COUNTWAY LIBRARY
HC 4M4H X

H. STRAUSS

ERKRANKUNGEN DES RECTUM UND SIGMOIDEUM

BOSTON MEDICAL LIBRARY
PURCHASED FROM THE INCOME OF THE
SAMUEL WHEELER WYMAN
MEMORIAL FUND

ENSLIN
UNG FÜR MEDIZIN

Erkrankungen
des
Rectum und Sigmoideum

Pathologie, Diagnostik, Verlauf und klinische Therapie.

Von

DR. H. STRAUSS

a. o. Professor an der Universität,
Direktor der inneren Abteilung des Krankenhauses der jüdischen Gemeinde in Berlin

16. J. 15

Mit 80 Abbildungen im Texte und 8 farbigen Tafeln.

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN
N, FRIEDRICHSTRASSE 105 B

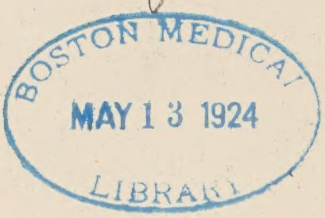
WIEN
I, MAHLERSTRASSE 4

1922

2 1412 Ky 320

Alle Rechte, gleichfalls das Recht der Übersetzung in die russische Sprache, vorbehalten.

16. J. 15.



Copyright 1922 by Urban & Schwarzenberg, Berlin.

Vorwort.

Die vorliegende Monographie stellt eine erweiterte Ausgabe meines in *Kraus-Brugsch's* „Spezieller Pathologie und Therapie innerer Krankheiten" erschienenen Beitrages „Erkrankungen des Rectum und der Flexura sigmoidea" dar. Da die Erkrankungen des Rectum und Sigmoideum allmählich ein Grenzgebiet geworden sind, das außer den Internisten und Chirurgen auch die Gynäkologen und Urologen häufig interessiert, so haben sich Verlag und Verfasser zur Herausgabe der vorliegenden, mit zahlreichen Hinzufügungen versehenen, Sonderausgabe entschlossen. Sie waren der Meinung, daß es gar manchem erwünscht sein wird, daß neben den das Gebiet vorwiegend vom chirurgischen Standpunkt betrachtenden Werken auch eine Darstellung vorhanden ist, welche die hier interessierenden Fragen mehr vom Gesichtspunkte des Internisten behandelt. In diesem Sinne soll die vorliegende Monographie, in welcher zahlreiche eigene, in langjähriger Beschäftigung mit dem hier interessierenden Gebiet gewonnene, Erfahrungen verarbeitet sind, eine Ergänzung zu den bereits vorhandenen Werken abgeben. Bei der Darstellung sind die klinischen Fragestellungen, insbesondere die von seiten der praktischen Diagnostik und Therapie interessierenden Gesichtspunkte, in den Vordergrund gedrängt, so daß die Monographie besonders den Interessen der praktischen Medizin dienen soll. Möge sie diese Absicht in weitgehendem Maße erfüllen!

Berlin, Sommer 1922.

H. Strauß.

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/erkrankungenrect0000hstr

Inhaltsverzeichnis.

I. Anatomie, Physiologie und allgemeine Untersuchungsmethoden . . . . . 1—22
A. Anatomie . . . . . 1—9
B. Physiologie . . . . . 9—12
C. Allgemeine Untersuchungsmethoden . . . . . 12—21
Literatur . . . . . 21—22
II. Nervöse Störungen . . . . . 22—44
A. Störungen der Sensibilität . . . . . 22—23
1. Hypästhesien und Anästhesien . . . . . 22—29
2. Hyperästhesien und Parästhesien . . . . . 29—33
B. Störungen der Motilität . . . . . 33—40
1. Hypertonien . . . . . 33—38
2. Hypotonien und Atonien . . . . . 38—40
C. Störungen auf sekretorischem und vasomotorischem Gebiete . . . . . 40—43
Literatur . . . . . 43—44
III. Entzündliche und ulcerative Prozesse am Rectum . . . . . 44—87
1. Proktitiden . . . . . 44—62
A. Diagnose, Entstehung, Verlauf, Prognose . . . . . 44—56
a) Akute Proktitiden . . . . . 44—47
b) Chronische Proktitiden . . . . . 48—56
B. Therapie 57
a) Akute Proktitiden . . . . . 57—58
b) Chronische Proktitiden . . . . . 58—62
2. Hämorrhoiden. Fissura ani einschließlich Periproktitis und Fistula ani sowie Eczema ani . . . . . 62—87
A. Hämorrhoiden . . . . . 62—78
a) Entstehung, Nachweis, Beschwerden . . . . . 62—67
b) Komplikationen . . . . . 67—70
c) Behandlung . . . . . 71—78
α) Radikalbehandlung . . . . . 71—73
β) Palliativbehandlung . . . . . 73—75
γ) Komplikationen . . . . . 75—78
B. Fissura ani . . . . . 78—83
C. Periproktitis, Fistula ani et recti . . . . . 83—86
D. Eczema ani . . . . . 86—87
Literatur . . . . . 87—89
IV. Entzündliche und ulcerative Prozesse am Sigmoideum . . . . . 90—112
a) Sigmoiditis und Perisigmoiditis acuta . . . . . 92—96
b) Sigmoiditis chronica . . . . . 96—112
Literatur . . . . . 112—113
V. Relaxation und Invagination der Wand, Prolapsbildung . . . . . 114—118
Literatur . . . . . 118—119

VI. Verengerungen im Rectum (unter Ausschluß der Neubildungen) . . . . . 119—141
a) Verengerungen im Rectum . . . . . 119—131
α) Angeborene Verengerungen . . . . . 119—120
β) Erworbene Verengerungen . . . . . 120—131
b) Verengerungen im Sigmoideum . . . . . 131—132
c) Klinische Erscheinungen der Verengerungen im Rectum und Sigmoideum 133—136
d) Verlauf und Behandlung derselben . . . . . 137—141
Literatur . . . . . 141—143
VII. Form- und Lageänderungen sowie Erweiterungen von Rectum und Sigmoideum 143—160
a) Verlängerungen und Lageänderungen des Sigmoideum . . . . . 143—146
b) Pathologische Drehungen des Sigmoideum . . . . . 146—151
c) Pathologische Erweiterungen des Rectum und Sigmoideum . . . . . 151—160
Literatur . . . . . 161—162
VIII. Neubildungen am Rectum und Sigmoideum . . . . . 162—197
A. Gutartige Neubildungen . . . . . 162—171
B. Bösartige Neubildungen . . . . . 171—195
a) Carcinome . . . . . 171—194
α) Pathogenese und Symptome . . . . . 171—187
β) Verlauf . . . . . 187—189
γ) Behandlung . . . . . 189—194
b) Sarkome . . . . . 194—195
Literatur . . . . . 195—197
IX. Fremdkörper und Verletzungen am Rectum und Sigmoideum . . . . . 197—201
A. Fremdkörper . . . . . 197—200
B. Verletzungen . . . . . 200—201
Literatur 201

Einleitung.

An dem Aufschwung, welchen die Diagnostik und Therapie der Verdauungskrankheiten in den letzten Jahrzehnten genommen hat, sind auch die Erkrankungen des Rectum und Sigmoideum* nicht unbeteiligt geblieben. Wir sprechen hier von Sigmoideum in Analogie zu Rectum und Coecum, indem wir glauben, daß das, was für den (bei Tieren) geradlinig verlaufenden und für den blindsackähnlichen Teil des Dickdarms üblich ist, auch für den sigmaförmigen Teil des Dickdarmes zulässig sein dürfte. Ist die Entwicklung der Fortschritte bei den Erkrankungen des Anfangsteiles des Verdauungsschlauches vorwiegend durch die Einführung des Magenschlauches in die Diagnostik und Therapie gefördert worden, so ist unser Kennen und Können auf dem Gebiete der Erkrankungen des Enddarmes in neuerer Zeit vor allem durch die moderne Ausgestaltung der Prokto-Sigmoskopie erweitert worden. Ist es doch überhaupt erst durch die Weiterentwicklung der Proktoskopie zur Prokto-Sigmoskopie gelungen, auch den Rectalschenkel des Sigmoideum dem Auge zugänglich zu machen. Die große Bedeutung der Prokto-Sigmoskopie für die Diagnose — und auch für manche Zwecke der Therapie — wird auf dem vorliegenden Gebiete heute von keiner Seite bestritten und ist schon 1906 von *Mummery* mit den Worten anerkannt worden: „Das elektrische Sigmoskop bedeutet einen ebenso großen Fortschritt in der Diagnose von Läsionen in der Flexur und im oberen Rectum, wie das Laryngoskop in der Diagnose von Kehlkopferkrankungen oder wie das Cystoskop bei Blasenkrankheiten und es ist jetzt in der Diagnostik aller schweren Erkrankungen des Rectum und der Flexur ein notwendiges Hilfsmittel geworden. Eine ganze Reihe von Erkrankungen konnte überhaupt erst durch die systematische Benutzung des Endoskops genauer studiert werden und bei zahlreichen anderen Erkrankungen ist die klinische Symptomatologie durch die Endoskopie ganz erheblich erweitert und damit die Möglichkeit ihrer Feststellung in hohem Grade gefördert worden.“ Durch die systematische Benutzung der Prokto-Sigmoskopie ist aber auch für klinische Zwecke eine

---

* Mit Rücksicht auf den zurzeit noch herrschenden Sprachgebrauch haben wir allerdings auch in der vorliegenden Monographie noch an manchen Stellen den Ausdruck Flexura sigmoidea gebraucht. Wer das Wort „Sigmoideum“ zu lang findet, mag die Abkürzung „Sigmoid“ (für welches Analoga in „Rheumatoid“, „Basedowoid“ etc. vorliegen) gebrauchen.

enge Verbindung zwischen Rectum und Sigmoideum hergestellt worden, so daß diese beiden Teile des Enddarmes nicht nur für die anatomische und physiologische Betrachtung, sondern auch für die Interessen der Klinik eine enge Zusammengehörigkeit gewonnen haben. Schon dies rechtfertigt eine zusammenfassende Schilderung der Erkrankungen beider Teile des Enddarmes. Auch für die Röntgenuntersuchung, die an gar manchen Stellen die Symptomatologie der Erkrankungen des Enddarmes gefördert hat, gilt das Gesagte zum Teil. Denn es haben durch die ausgiebige Anwendung der beiden genannten Methoden die von uns hier zu erörternden Krankheitsbilder nach gar mancher Richtung hin ein schärferes Gepräge als bisher erhalten und es ist ganz allgemein die Stellung des vorliegenden Gebietes im Rahmen der inneren Medizin ganz erheblich gehoben worden.

BOSTON MEDICAL
MAY 13 1924
LIBRARY

I. Vorbemerkungen über Anatomie, Physiologie sowie über die allgemeine Untersuchungsmethodik.

A. Anatomie.

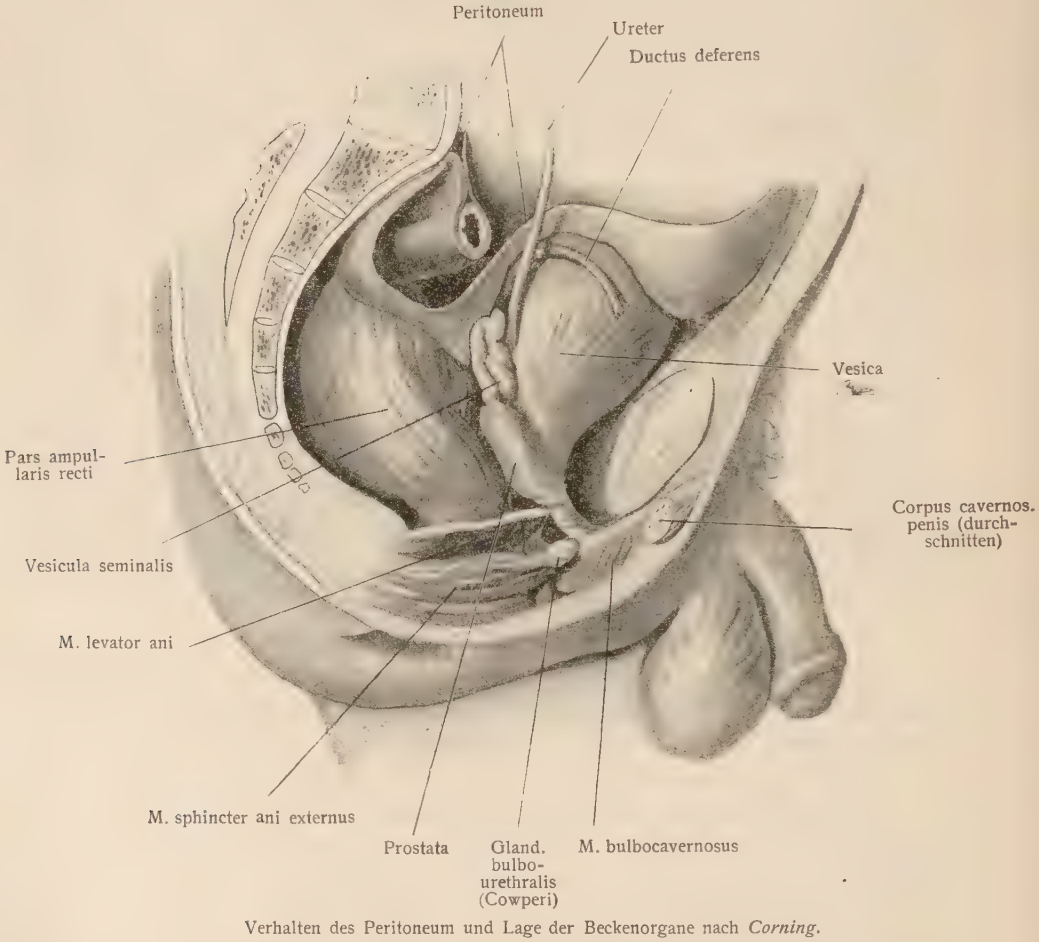
Die Anatomen unterscheiden zwischen Rectum und Colon sigmoideum. Sie verstehen dabei unter Rectum dasjenige Endstück des Darmrohres, das in der Höhe des dritten Kreuzbeinwirbels beginnt und am Damm unterhalb und vor der Steißbeinspitze am Anus endet. Nach dem Vorgange von *Schiefferdecker* und *v. Samson*[1] ist bei dieser Definition das mit Peritoneum vollständig überzogene Stück des Rectum schon zum Colon sigmoideum gerechnet. Der im kleinen Becken liegende Teil des Colon sigmoideum wird auch Colon pelvinum genannt. Nach *Schiefferdecker*[2] erstreckt sich das Colon sigmoideum nach oben bis zu demjenigen Punkte, an welchem das an die hintere Bauchwand fixierte Colon descendens beginnt. Nach *Luschka*[3] entspricht diese Stelle der Ebene des höchsten Punktes der Crista ossis ilei, doch ist diese Stelle nicht in allen Fällen konstant. Im Gegensatz zum Colon descendens besitzt das Colon sigmoideum ein freies Mesocolon („Mesosigmoideum"). Dagegen zeigt es nur an seinem proximalen Ende Haustren und auch diese nur in mäßiger Ausbildung.

Das Rectum selbst wird von *Waldeyer*[4] in die Pars pelvina und die Pars perinealis eingeteilt. Beide Teile werden durch den muskulösen Beckenboden getrennt. Nach *Waldeyer* beginnt die Pars pelvina am dritten Kreuzbeinwirbel und endet da, wo das Mastdarmrohr das Diaphragma pelvis, d. h. den Musculus levator ani erreicht. Diese Stelle entspricht beim Manne etwa dem unteren Ende der Prostata und beim Weibe einem Punkte etwas unterhalb der Scheidenmitte. Die Pars pelvina verläuft wie das untere Ende des Kreuzbeins und des Steißbeins nach vorn und abwärts und ist leicht nach vorn konkav gekrümmt (Flexura sacralis). Die Pars perinealis wendet sich etwas nach hinten und stärker nach abwärts und erscheint öfters ein wenig nach hinten konkav (Flexura perinealis).

Für die endoskopische Betrachtung empfiehlt sich jedoch mehr die frühere Einteilung des Rectum in eine Pars ampullaris und eine Pars perinealis s. sphincterica. Die Pars ampullaris setzt sich aus der Pars pelvina recti und einem mehr oder weniger großen Stück des Colon pelvinum zusammen. An der Ampulle kann man die eigentliche Ausweitung als Corpus oder Mittelteil im Gegensatz zum Vertex, d. h. dem Übergang in die Flexur und zum Collum, d. h. dem Übergang in die Pars sphinc-

terica bezeichnen. *Waldeyer* hat die Pars ampullaris des Rectum in Analogie zur Harnblase direkt Kotblase genannt. Allerdings liegt bei leerem Rectum die Vorderwand, wenigstens im kranialen Teile, meist direkt der Rückwand an, so daß das Lumen der Ampulle mehr einen Querschnitt als eine Blase darstellt. In bezug auf Größe und Form zeigt die Pars ampullaris nicht bloß bei demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten außerordentlich zahlreiche Ver-

Fig. 1.



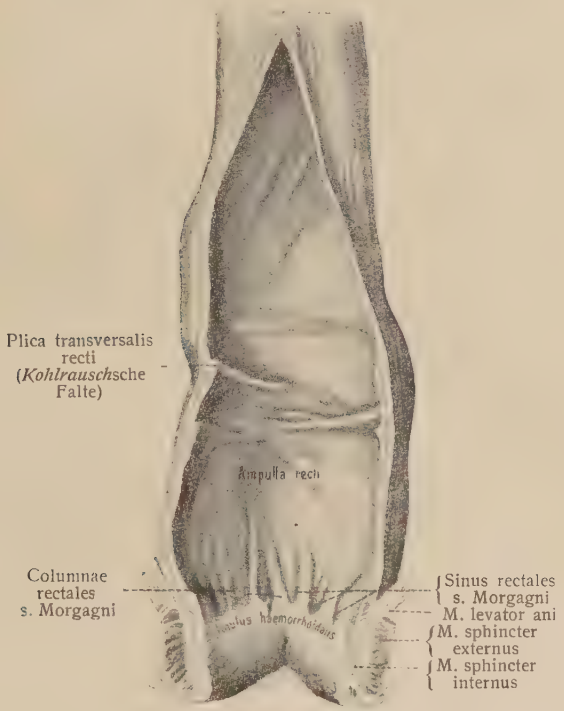
Verhalten des Peritoneum und Lage der Beckenorgane nach *Corning*.

schiedenheiten, sondern, wie dies sowohl die Ausgüsse des Rectum nach *Quénu* und *Hartmann*[5] als auch die neueren Röntgenuntersuchungen erkennen lassen, auch bei verschiedenen Personen beträchtliche Unterschiede. Wir treffen bald Birnen-, bald Schildform, und es zeigt sich, daß die Pars ampullaris in die Pars perinealis allmählich in Form eines offenen Trichters übergeht. Wenigstens läßt das Röntgenbild am Übergang fast immer einen caudalen, dreieckigen Zipfel erkennen. Ganz allgemein möchten wir den Übergang des Fundus der Pars ampullaris zur Pars sphincterica als „Collum" bezeichnen und den drei-

eckigen Grenztrichter „Infundibulum colli“ nennen. Beim Kinde zeigt das Rectum dagegen meist eine mehr cylindrische Gestalt.

Die Pars perinealis oder Pars sphincterica recti stellt nach *Waldeyer*[4] „einen fest in die Muskulatur und die Fettmassen des Beckenausganges eingelassenen Kanal dar, der gleichsam den Ausführungsgang des Rectum, insbesondere der Ampulla recti, bildet. Die Wandungen des Kanals liegen von beiden Seiten dicht aneinander, so daß dieser auf dem Querschnitt als ein Längsschlitz (im Gegensatz zu dem Verhalten der Pars pelvina) und auf dem Frontalschnitt als ein linearer Spalt erscheint“.

Fig. 2.

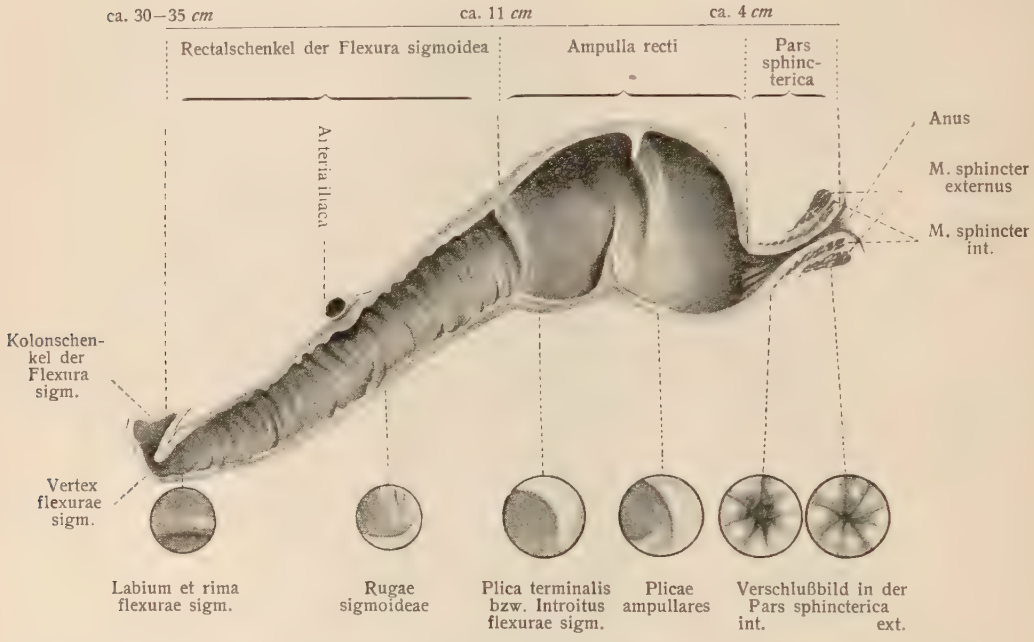


Rectum, aufgeschnitten nach *Rauber-Kopsch*.

In der Pars pelvina finden sich meist 2 Querfalten = Plicae transversales recti, welche die Hälfte oder 3 Viertel des Umfanges halbmondförmig umkreisen. Dieselben sind zuerst von *Houston*[6] beschrieben worden und in den einzelnen Fällen verschieden stark entwickelt. Die untere Falte, von *Kohlrausch*[7] als Plica transversalis recti bezeichnet (auch *Kohlrausch*sche Falte genannt), liegt 6—7 *cm* oberhalb des Anus und gewöhnlich vorwiegend rechts, „in der Gegend hinter der Blase und dem Uterus vor der Mitte des Steißbeins“, die obere, 2·5 *cm* höher, liegt dann vorwiegend links. Mitunter kommen 3, seltener 4—5 Falten vor. Dann liegt die erste meist links unter der *Kohlrausch*schen Falte in 4·5—6 *cm* Höhe über dem Anus und ist oft nur wenig ange-

deutet. Von klinischer Seite (*Gant*[8], *Schreiber*[9] u. a.) werden 3 Falten als der häufigere Befund bezeichnet. Auch ich habe 3 Falten am häufigsten gefunden. Die genannten Falten sind schon beim Neugeborenen vorhanden. Sie sind im leeren Zustand des Rectum deutlicher als im gefüllten Zustand, doch treten sie bei Aufblähung des Rectum bei Gelegenheit der Endoskopie meist sehr deutlich hervor. In vielen Fällen sind sie auch durch Digitaluntersuchung festzustellen. Zwischen den Falten machen sich oft ähnliche Aussackungen bemerkbar wie am Kolon (*Otis*[12]); dieselben sind dann jedoch meist nicht so stark ausgeprägt. Vor allem treten sie bei Füllung des Rectum mit Bismut-

Fig. 3.



oder Bariumklistieren nicht immer deutlich hervor (cf. später). Nur bei hypertonischen Zuständen findet man sie in sehr ausgeprägter Form (cf. später).

An der Bildung der Falten nimmt nicht nur die Mucosa, sondern auch die Submucosa teil und es erstreckt sich auch die Ringmuskulatur des Rectum ein wenig in die Basis der Falten hinein. Es handelt sich also der Hauptsache nach, wenn auch nicht völlig, um Schleimhautduplikaturen, indem die Falten von der Muskulatur hervorgehoben werden. In diesem Sinne sind sie den Falten der Magenschleimhaut vergleichbar. Nach *Merkel*[10] sollen sie sich aber von den Falten des Magens dadurch unterscheiden, daß immerhin einige (meist drei) Falten übrig bleiben, die sich nicht verstreichen lassen. *Lindenberg*[11] ist es aber in seinen sämtlichen anatomischen Beobachtungen (9 Fälle) leicht gelungen, alle Falten zum Verschwinden zu bringen.

Das Colon sigmoideum verläuft S-förmig bzw. nach Art eines Ω (*Treves*) und zeigt eine in den einzelnen Fällen sehr wechselnde Länge. *Curschmann*[13] fand die Maße zwischen 60 und 80 *cm*, *Schreiber*[9] zwischen 23—61 *cm* (bei Männern zwischen 34 und 61, bei Frauen zwischen 23 und 55 *cm*),

Saillant[14] zwischen 12 und 84 *cm*, doch kommen auch Riesenflexuren vor. So traf *Curschmann*[13] unter 233 Flexuren, die er bei Leichen gemessen hat, 15mal eine Länge zwischen 195 und 280 *cm* an und *Byron Robinson*[15] fand unter 200 Flexuren die längste mit 84 *cm*, die kürzeste mit $12^1/_2$ *cm*. *Budeberg* und *Koch*[16] sprechen von abnorm langen Flexuren, wenn deren Länge mehr als 45 *cm* beträgt. Bei Kindern beträgt die Länge im Durchschnitt 18 *cm* (*Schreiber*[9]). Den dem Rectum zugekehrten Anteil der Flexur nennt man „Rectalschenkel" und die dem Colon ascendens zugekehrte Partie „Kolonschenkel". Die Grenze zwischen beiden wird vom „Flexurscheitel" gebildet. *Pirogoff*[17], *Uhde*[18] und *Sabatier*[19] fanden am Übergang des Rectum in das Colon sigmoideum eine verengte Stelle, die sog. „*Amusat*sche Enge". Auch *O'Beirne*[20] nimmt einen Abschluß der Flexur vom Rectum an, doch ist nur selten ein absoluter Abschluß vorhanden. Jedenfalls kann man nicht von einem wirklichen „Sphincter tertius" im Sinne von *Nélaton*[21], *Hyrtl*[22] u. a. sprechen (cf. später), wenn man auch im proktoskopischen Bilde nicht selten eine „Grenzfalte" = Plica rectoromana (nach *Schreiber*[9]) feststellen kann. Im Innern des Colon sigmoideum findet man ausgeprägte Falten nur ausnahmsweise (cf. später), sondern meist nur runzelige Schleimhauterhebungen.

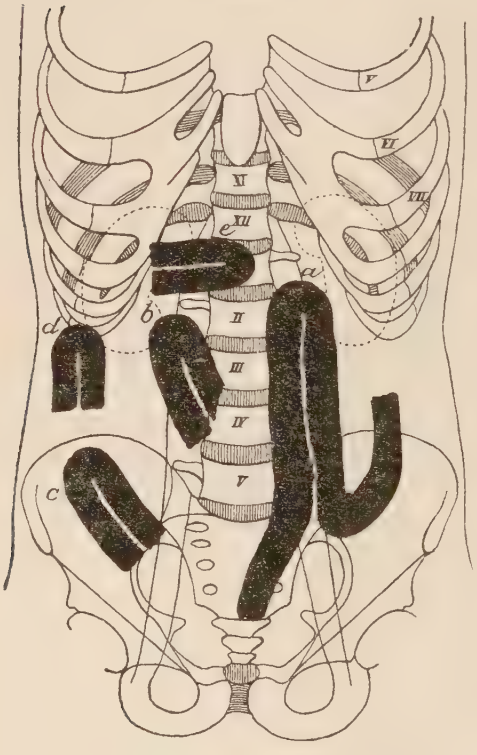
Das Mesosigmoideum ist in den einzelnen Fällen von wechselnder Länge und Breite. Beim Neugeborenen ist es relativ lang und hat fächerförmige Gestalt. Der Ansatz des Mesenterium entspricht einer Linie, die am linken oberen Darmbeinrand am Colon descendens beginnt und schräg über den M. ileo-psoas und die Vasa iliaca sin. zur Vorderfläche des Kreuzbeins verläuft. Es zeigt nach *Saillant*[14] an den Seiten eine Höhe von knapp 2 *cm* und in der Mitte von etwa 12—15 *cm*. Durch dieses Mesosigmoideum erhält die Flexur eine sehr große Beweglichkeit. Der Grad der letzteren hängt von der Länge des Colon sigmoideum und des Mesosigmoideum ab. Infolgedessen kann die Lage des Flexurscheitels außerordentlich große Variationen zeigen. Im leeren Zustand liegt die Flexur meistens im kleinen Becken, im gefüllten Zustand steigt sie in die Bauchhöhle empor. Die große Variabilität der Lage hat sich schon aus den anatomischen Untersuchungen *v. Samsons*[1] ergeben. Man kann sie auch durch Röntgenaufnahmen sehr deutlich feststellen (cf. später).

Der histologische Bau ist, wenn man von der serösen Umhüllung absieht, derart, daß in der Richtung von außen nach innen auf eine Tunica muscularis mit einem Stratum longitudinale und darauffolgendem Stratum circulare eine lockere, aber stark entwickelte Submucosa, dann eine kräftige Muscularis mucosae und schließlich die Schleimhaut selbst folgt.

Die Längsmuskulatur finden wir im Bereiche der Flexur noch in Tänien verlaufend; im Bereiche des Rectum verteilt sich die Längsmuskulatur, wenn auch nicht völlig, so doch annähernd gleichmäßig um das Hohlorgan, doch beschreibt *Otis*[12] vorn und hinten am Rectum eine bandförmige Verstärkung der Längsmuskelschicht und seitlich geringfügige circuläre Einschnürungen am Rectum. Am distalen Ende des Rectum verdichtet sich die Ringmuskulatur zum M. sphincter internus, dem außen der willkürliche (etwa 1 *cm* kürzere) M. sphincter externus aufgelagert ist.

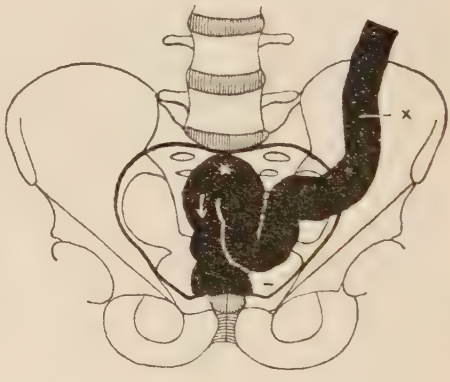
Die Schleimhaut ist weich und schlüpfrig und stärker vascularisiert als im übrigen Darm. Aus diesem Grunde neigt sie auch sehr zu hämorrhagischen Entzündungen. Im einzelnen besteht die Schleimhaut aus einer Epithelschicht mit einer Tunica propria, einer Muscularis mucosae, welche mit einer an Gefäßen und Nerven sehr reichen Submucosa in Verbindung steht. Daß die Submucosa sehr reich entwickelt und sehr locker ist, kann man im Proktoskop beobachten, indem sich zuweilen Strecken von 1—2 *cm* Schleimhaut hernienartig in das Proktoskop einstülpen („Pseudopolypen"). Der Übergang der Schleimhaut in die Epidermis erfolgt im Bereiche der Pars perinealis allmählich in 3 Zonen. Diese sind schon durch makroskopisch wahrnehmbare Eigentümlichkeiten

Fig. 4.



Abnorm lange und abnorm gelagerte Flexuren nach *v. Samson.*

Fig. 5.



Normale Flexur nach *Rauber-Kopsch.*

Das Colon sigmoideum wird einerseits von ×, anderseits von ↓ * begrenzt.

charakterisiert. Die oberste Zone, die Zona columnaris, zeigt 8—10 kleine bis erbsengroße Blindsäckchen (Sinus Morgagni), die durch schmale, längs verlaufende, glatte Muskelfasern enthaltende Schleimhautwülstchen (Columnae Morgagni) getrennt werden. Diese Region ist von geschichtetem Plattenepithel überzogen, das am oberen Ende der Zona columnaris in das Cylinderepithel des übrigen Rectum übergeht, und enthält noch Drüsen in der Schleimhaut. Unterhalb der Sinus Morgagni beginnt die ca. $1^1/_2$ *cm* lange, gleichfalls mit geschichtetem Plattenepithel sowie mit Papillen ausgestattete Zona intermedia und an diese schließt sich erst die mit Epidermis bekleidete und Talgdrüsen enthaltende Zona cutanea an. Die Grenze zwischen den beiden letzten Zonen ist durch „*Hiltons* weiße Linie" gegeben.

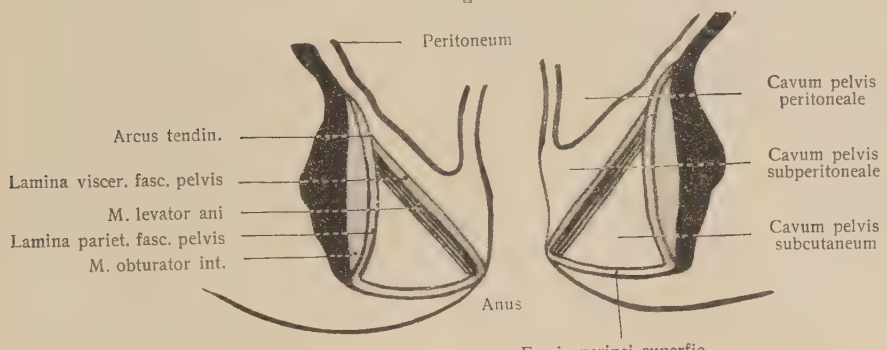
Soweit das Rectum bzw. Colon pelvinum nicht mit Serosa umkleidet ist, wird es von einer Fascie (Fascia recti) bedeckt, die zwischen sich und dem Rectum einen

Spalt (Spatium subfasciale) freiläßt, von welchem aus Verbindungen zur Seitenwand des Beckens zu den großen Gefäßen und zu anderen Beckenorganen abgehen. Über diese orientiert Fig. 1, welche auch über die lokalen Beziehungen des Rectum zur Prostata bzw. Vagina sowie zum subcutanen Fettgewebe der Analhaut, der Fossa ischio-rectalis und dem Spatium pelvi-rectale Auskunft gibt.

Über Länge und Ausdehnung der einzelnen hier besprochenen Teile des Enddarmes macht *Waldeyer*[4] folgende Angaben, die sich allerdings auf das anatomische Präparat beziehen und außerdem noch in den einzelnen Fällen mehr oder weniger großen Schwankungen unterworfen sind:

1. Länge des Rectum vom dritten Kreuzwirbel bis zum Anus 13—15* *cm*;
   a) Länge der Pars pelvina 10—12 *cm*,
   b) Länge der Pars perinealis 2·5—3 *cm*,
   c) Abstand des Promontoriums vom Anus 18 *cm*;

Fig. 6.



Schematischer Frontalschnitt durch das Becken nach *Corning*.

2. Umfang der Ampulla recti an der weitesten Stelle (kann bis zu 30—34 *cm* [*Sappey*[23]] ansteigen; der Breitendurchmesser ist stets der größere) 8—16 *cm*;
3. Umfang der Pars perinealis 5—9 *cm*;
4. Zahl der Columnae rectales 8—10 Stück;
5. Entfernung der (unbeständigen) untersten Querfalte des Rectum vom Anus 6 *cm*;
6. Entfernung der beständigen mittleren Querfalte des Rectum vom Anus 7—8 *cm*;
7. Entfernung der beständigen oberen Querfalte des Rectum vom Anus 9—10 *cm*;
8. Höhe der Anastomosen zwischen Arteria haemorrhoidalis media und superior über dem Anus 5—6 *cm*;
9. Entfernung der Hautzone der Pars perinealis von den Sinus rectales 1·5—2 *cm*;
10. Entfernung der Mitte des Anus von der Steißbeinspitze (der Anus des Mannes liegt meist dem Steißbein näher) 3—4 *cm*;
11. Höhe der Excavatio rectovesicalis über dem Anus 5—6 *cm*;
12. Höhe der Excavatio rectovesicalis über einer durch die Steißbeinspitze gelegten Horizontalen 1—1·5 *cm*;
13. Höhe der Excavatio rectovesicalis über dem oberen Prostatarande 1—1·2 *cm*;
14. *a)* Höhe des Sphincter ani externus 2 *cm*;
    b) Dicke des Sphincter ani externus 8 *mm*;
15. *a)* Höhe des Sphincter ani internus 3 *cm*;
    b) Dicke des Sphincter ani internus 6 *mm*;
16. Winkel des Trigonum recto-urethrale 20—30 *mm*.

---

* *Otis* gibt als Länge 18 *cm* an.

Gefäßversorgung.

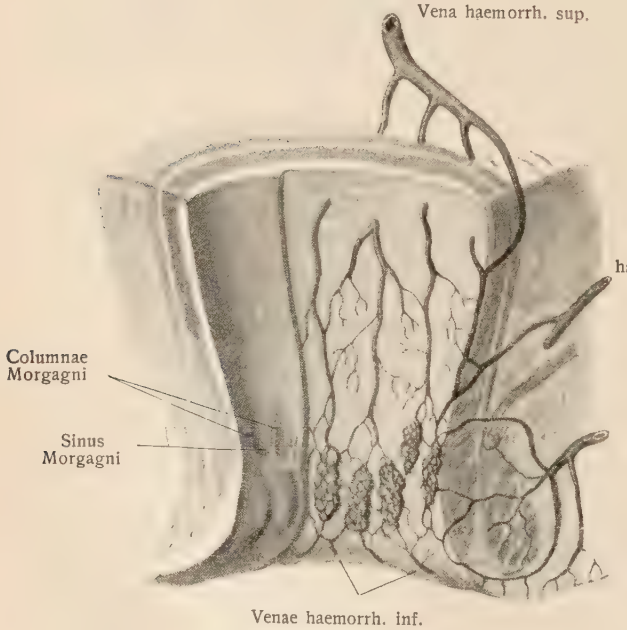
Die Flexura sigmoidea mit dem absteigenden Kolon werden von der Arteria mesenterica inferior versorgt, welche die unpaare Arteria haemorrhoidalis superior zum Colon pelvinum und zum Rectum sendet. Außerdem treten an den unteren Teil des Mastdarms, d. h. an den unteren Teil der Ampulle und der Pars perinealis, noch die Arteriae haemorrhoidales mediae aus der Arteria hypogastrica und an die Analgegend und den untersten Teil der Pars perinealis bzw. an deren Muskulatur die Arteriae haemorrhoidales inferiores aus der Arteria pudenda interna.

Die Venen, die in ihrem Verlauf den Arterien genau entsprechen, bilden zahlreiche Anastomosen durch die Plexus venosi haemorrhoidales. *Waldeyer*[4] unterscheidet einen Plexus haemorrhoidalis internus und Plexus haemorrhoidalis externus.

Der Plexus haemorrhoidalis internus ist besonders im submukösen Gewebe stark entwickelt, vor allem in der Zona intermedia der Pars perinealis. Man spricht deshalb auch von einem Plexus haemorrhoidalis submucosus. Dieser bildet in Form von rundlich-länglichen Knäueln, die zur Erhebung der Columnae rectales führen, den Annulus haemorrhoidalis. Nach Durchtritt durch die Muskelhaut erreichen die Venen das subfasciale Gewebe als Plexus haemorrhoidalis externus bzw. subfascialis. Aus diesem bildet sich die Vena haemorrhoidalis superior, die sich durch die Vena mesenterica inferior in die Vena portae ergießt.

Von dem Plexus submucosus gehen Verbindungen zu den Venen der Analhaut, die den Plexus subcutaneus bilden. Der Abfluß des Plexus subcutaneus geht durch die Vena haemorrhoidalis inferior und dann durch die Vena pudenda communis auf dem Wege der Vena hypogastrica zur Vena cava inferior. Die Venen im submukösen Gebiet sind besonders stark entwickelt und zeigen schon in der Norm leichte ampulläre Erweiterungen. Sie kommunizieren außer mit dem Venengeflechte im perianalen subcutanen Gewebe auch mit dem Plexus pudendalis durch die Vena haemorrhoidalis media. Abnorme Erweiterungen des Plexus submucosus führen zu „inneren" Hämorrhoiden, abnorme Erweiterungen des Plexus subcutaneus zu „äußeren" Hämorrhoiden (vgl. später).

Fig. 7.



Venae et plexus haemorrhoidales (kombiniert aus *Testut-Jacob* und *Marian*).

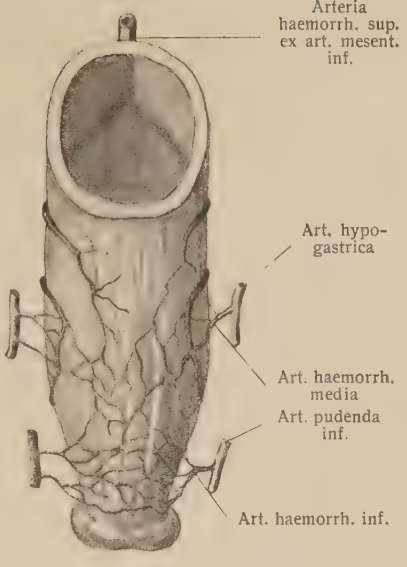
Die Lymphgefäße teilt *Waldeyer*[4] ein in:

1. Vasa lymphatica zonae cutaneae partis perinealis, zu den Leistendrüsen ausstrahlend und am Anus ein Netz bildend;
2. Vasa lymphatica zonae intermediae, in den Columnae rectales aufsteigend und dem Verlauf der Arteriae und Venae haemorrhoidales mediae und superiores folgend;
3. Lymphgefäße der Pars pelvina, welche ein reiches Netz mit mukösen und submukösen Bahnen bilden, die in Verbindung miteinander stehen.

Nervenversorgung.

Für die Innervation von Rectum und Flexur kommen außer Fasern, welche durch den Nervus hypogastricus bzw. Nervus splanchnicus inferior und das Ganglion mesentericum inferius verlaufen, noch der Nervus pelvicus bzw. erigens sowie Ganglienansammlungen in Frage, die in der Rectalwand und in den Sphincteren selbst gelegen sind. *L. R. Müller*[24] fand die Ganglienzellen des Plexus myentericus und Plexus submucosus in der Rectalwand reichlicher als im übrigen Darm und konnte Verbindungen zwischen den beiden Ganglienanhäufungen nachweisen. Die Nervenfasern, welche dem Lumbalmark (zweiter bis vierter Lumbalnerv) entstammen und im Nervus splanchnicus inferior verlaufen, entsprechen vorzugsweise dem sympathischen System, während die von dem Sakralmark gelieferten Nerven dem Vagus, bzw. dem autonomen System entsprechen. In beiden Bahnen verlaufen sowohl zentripetale als zentrifugale Nerven. Der Mastdarm erhält aber außerdem noch markhaltige Nerven für seine willkürlichen Muskeln durch den Nervus haemorrhoidalis medius et inferior aus dem Plexus pudendus (vierter Sakralnerv) und es sind hier Beziehungen zum Plexus ischiadicus vorhanden. Die Analhaut selbst wird vom Nervus pudendus communis versorgt. Zwischen den markhaltigen Nerven und den sympathischen Beckengeflechten sind Anastomosen entwickelt. Wie wir später erfahren werden, sind im Sakralmark und im Lumbalmark wichtige Centren für den Ablauf der Reflexvorgänge vorhanden. Außerdem ist noch ein Centrum anale in der Großhirnrinde nachgewiesen, das nach *Frankl-Hochwart* und *Fröhlich*[25] u. a. beim Hund an der Außenseite des Gehirns etwas nach hinten vom Sulcus cruciatus und bei niederen Affen nach *Sherrington*[26] an der medialen Seite des Lobulus paracentralis, bzw. beim Anthropoiden im Gebiet der vorderen Centralwindung in nächster Nachbarschaft der Beincentren gelegen ist.

Fig. 8.

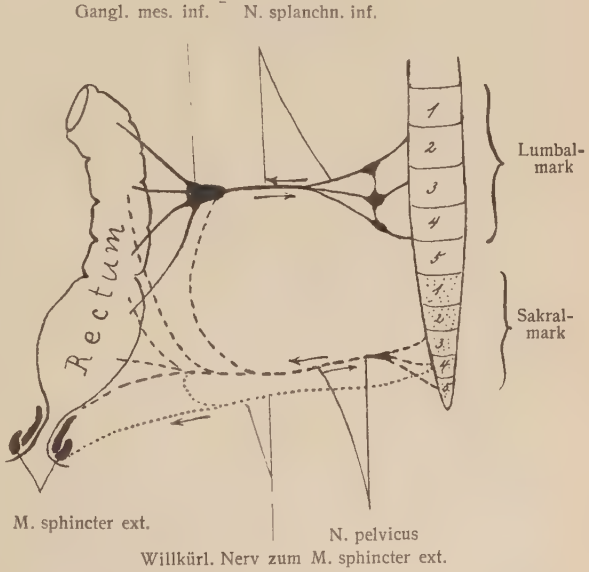


Arterien des Rectum, von vorne gesehen, nach *Bongery* und *Jacobs*.

B. Physiologie.

Die Mehrzahl der Autoren sieht in der Flexura sigmoidea nur ein Kotreservoir und nimmt an, daß das Rectum in der Regel leer ist. Von letzterer Tatsache kann man sich auch bei proktoskopischen Untersuchungen häufig überzeugen. Auch bei der Digitaluntersuchung findet man meist nur Spuren von Kot im Rectum. Nach den Befunden von *Roith*[27] u. a.

Fig. 9.



Innervation unter Benützung des Schemas von *L. R. Müller*.

zeigt das Colon sigmoideum im allgemeinen eine stärkere Kotfüllung als das Colon descendens. Das Rectum zeigt die Eigenschaft eines Kotreservoirs, wie ich unter anderen auch durch eigene Untersuchungen erwiesen habe[28], jedoch nur unter pathologischen Verhältnissen, und ist in der Norm mehr Durchgangsstation als Aufenthaltsort für den Kot. Unter physiologischen Bedingungen halten sich größere Kotmassen im Rectum nur kurz vor der Defäkation bzw. nur während der Einleitung des Entleerungsaktes auf. Für letzteren Zweck dienen komplizierte Vorrichtungen.

Der Defäkationsakt zerfällt in einen unwillkürlichen und willkürlichen Anteil. Bei dem letzteren spielen die austreibenden Kräfte der Bauchwand, des Zwerchfells und des Beckenbodens sowie die Erschlaffung des Schließmuskels die Hauptrolle. Die Einleitung des Vorganges der Kotentleerung erfolgt durch Erregung sensibler Nerven, die nach *L. R. Müller*[24] beim Menschen vom zweiten und fünften Sakralsegment sowie vom ersten Coccygealsegment ausgehen. Der vierte Sakralnerv vermittelt das Gefühl des Stuhldranges und die motorischen Impulse zur Ausführung der Unterdrückung des Defäkationsaktes. *Langley*[29] betont auch eine Mitwirkung des zweiten und dritten Lumbalsegments. Die Innervation des willkürlichen M. sphincter externus erfolgt aus der grauen Substanz des Conus terminalis.

Nach den Untersuchungen von *Zimmermann*[50] ist das Rectum an Stellen, die 6 *cm* über dem Sphincter gelegen sind, weder gegen die Berührung, noch gegen den elektrischen Strom empfindlich. Auch die Temperatur von Einläufen wird im Rectum und Dickdarm nicht gefühlt, dagegen nimmt das Rectum Druckdifferenzen wahr. Die Erregung der sensiblen Nerven im Rectum wird als Stuhldrang empfunden. Sensible Reizzustände der mannigfachsten Art können diese Betonung gewinnen. Erreicht der Stuhldrang einen schmerzhaften Charakter, so spricht man von Tenesmus. Der letztere kann auch durch pathologische Reizungszustände an der Flexura sigmoidea ausgelöst werden. Auch die Empfindung von Übelkeit kann auf reflektorischem Wege vom Colon sigmoideum ihren Ausgangspunkt nehmen. Ich habe diese „cologene" Übelkeit auch bei akuten Prozessen nicht ganz selten beobachtet. Infolge einer tonischen Contraction der Sphincteren ist der Rectalausgang außerhalb des Defäkationsaktes geschlossen. Nach eigenen Untersuchungen kann dieser Tonus zwischen 40 und 120 *mm* Hg betragen. Nach tierexperimentellen Untersuchungen von *v. Frankl-Hochwart* und *A. Fröhlich*[25] sowie nach den Erfahrungen der Chirurgen kommt dem Sphincter internus allein schon ein ziemlich bedeutender Tonus zu. Dieser Tonus kann unter krankhaften Bedingungen gesteigert oder vermindert werden. *Goltz*[31], *Ewald*[32], *v. Frankl-Hochwart* und *Fröhlich*[25] und *L. R. Müller*[24] haben gezeigt, daß sich der Tonus der Sphincteren auch nach Entfernung des Rückenmarkes und der sympathischen Ganglien in einiger Zeit wieder herstellt. Das in den Sphincteren enthaltene Nervennetz besitzt also eine weitgehende Selbständigkeit, wird aber in seiner Arbeit vom Centralorgan sowohl durch den N. hypogastricus, als durch den N. pelvicus beeinflußt. Beim Hunde vermittelt der N. pelvicus mehr die verengernden Impulse und der N. hypogastricus mehr die erweiternden Reize; bei der Katze ist es nach *Langley*[29] umgekehrt. Reizung

des N. splanchnicus führt zur Erweiterung und Erschlaffung des Darmrohres. Der willkürliche Musculus sphincter ani externus wird von den N. haemorrhoidales inferiores et medii vom N. pudendus und N. coccygeus, der M. levator ani vom N. haemorrhoidalis inferior et medius sowie vom Plexus coccygeus versorgt. Auch auf die Blutfülle des Darmes sind die genannten Nerven von Einfluß. Dies gilt besonders von denjenigen Nerven, welche dem Sympathicus zugehören. Reizung dieser Nerven führt zu Verengung, Durchschneidung zu Erweiterung der Darmgefäße. Reizung des N. pelvicus führt dagegen zur Hyperämie. Die Nerven sind von zahlreichen Stellen aus auch einer reflektorischen Erregung bzw. Hemmung zugänglich.

Prinzipiell erfolgt der Akt der Defäkation 1. durch eine Erschlaffung des Tonus der Sphincteren, 2. durch eine Contraction des Rectum. Man kann sich von letzterer im Röntgenbild bei Zuständen von Hyperperistaltik gut überzeugen. Auch die retrograde Füllung des Kolon bei manchen Fällen von Ileo-Sigmostomie spricht für eine Contraction der Muskulatur (cf. später). 3. Durch eine im Sinne der Expression wirkende Mitarbeit der Bauchpresse, des Zwerchfells und des M. levator ani. Durch centrale Innervation kann auf willkürlichem Wege die Aktivierung des aus dem sensiblen Teile des Reflexbogens kommenden Defäkationsreizes gehemmt werden, wobei besonders die Contraction des M. sphincter externus willkürlich erheblich verstärkt werden kann. Es kann sogar zu einem Rücktransport von Stuhl kommen. Wenigstens konnte *Rieder*[35] im distalen Kolon eine retroperistaltische Aktion beobachten und *Roith* konnte im Colon sigmoideum und Rectum eine gleiche Feststellung machen. Auch *Schreiber*[9] gibt an, auf rectoskopischem Wege eine Antiperistaltik in diesen Teilen gesehen zu haben. Gleiches konnte auch ich selbst auf rectoskopischem Wege feststellen. Auch das mittels des Röntgenverfahrens nachgewiesene Aufwärtswandern von Klistieren spricht für einen solchen Vorgang. Nach tierexperimentellen Befunden von *Langley* und *Anderson*[36] und radiologischen Beobachtungen von *Cannon*[37], *Hertz*[38], *Rieder*[35] u. a. reißt die Kotsäule beim Defäkationsakt distal von der Flexura lienalis ab. Ich habe nicht selten wurstförmige Dejekte von einer solchen Länge beobachtet, daß das Rectum diesen nicht ausreichend Platz bieten konnte, so daß sie einen Teil der Flexur ausgefüllt haben mußten. Ein Sphincter tertius (*Hyrtl*[22]), welcher die Fähigkeit besitzen soll, die Flexur von der Ampulle abzuschließen, kann, wie schon angedeutet wurde, heutzutage nicht mehr anerkannt werden. Jedenfalls vermag der Abschluß der Flexur, mag er durch eine Falte oder sonstwie bedingt sein, den Übertritt flüssigen und flüssigbreiigen Kotes in die Ampulle nicht zu verhindern. Dies kann man nach Exstirpation der Sphincteren bei Amputatio recti leider nicht selten beobachten.

Über den Zweck der Falten des Rectum kann man nur Vermutungen äußern. Sie haben wohl die Aufgabe, der Kotsäule einen spiraligen Weg zu weisen und bei starken Expressionsbewegungen Traumen der Schleimhaut zu verhindern. Es dürfte wohl auch kein Zufall sein, daß die *Kohlrausch*sche Falte gerade an derjenigen Stelle liegt, an welche die gefüllte Blase oder der Uterus

an das Rectum drücken kann. Der Hämorrhoidalring dürfte wohl die Aufgabe besitzen, in Form eines Wasserkissens als eine Art Dämpfer zu wirken, um die traumatische Einwirkung der den Sphincterenkanal unter Druck passierenden Skybala auf die Schleimhaut abzuschwächen.

C. Allgemeine Untersuchungsmethodik.

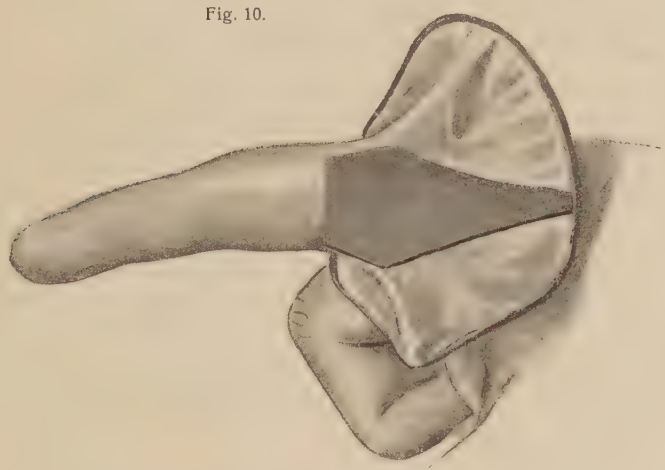
Die subjektiven Beschwerden sind in den einzelnen Fällen außerordentlich schwankend und bei den einzelnen anatomisch und ätiologisch verschiedenen Krankheiten nicht so charakteristisch, daß man aus den subjektiven Beschwerden allein eine klare Vorstellung über die pathologisch-anatomischen Veränderungen und über die Ätiologie der Krankheit gewinnen könnte. Oft bestehen nur unbestimmte Druckgefühle im Rectum oder Spannungsgefühle in der Gegend der Flexur. Gelegentlich sind auch Koliken in der linken Unterbauchgegend vorhanden. Ein besonders wichtiges Symptom stellt — u. zw. sowohl bei Erkrankungen des Rectum als der Flexur — der Tenesmus dar. Bei Erkrankungen in der Gegend der Pars sphincterica findet man oft Proktospasmen, d. h. Schmerzanfälle ohne Stuhldrang, zuweilen mit Irradiation der Schmerzen in die Lendengegend oder in die Oberschenkel.

Von den objektiven Befunden stehen die Anomalien der Stuhlentleerung an erster Stelle, sei es in Form eines abnorm seltenen oder eines abnorm häufigen Stuhlbedürfnisses oder in Form einer mechanischen Erschwerung oder einer Schmerzhaftigkeit des Defäkationsaktes. Sehr wichtig sind auch die Veränderungen der Dejekte selbst, sowohl was die Form der Faeces (kleine pralinéförmige Knollen oder bandartige bzw. bleistiftartige Beschaffenheit der Faeces), als die Veränderungen der Konsistenz (abnorme Härte oder abnorm breiige Beschaffenheit) derselben betrifft. Von besonderer semiotischer Bedeutung ist der Hinzutritt abnormer, von der Darmwand stammender Bestandteile (Schleim, Blut, Eiter) zu den Faeces. Dominieren diese in den Dejekten, so ist dies ein besonders wichtiger Hinweis auf den untersten Darmteil als den Sitz der Erkrankung. Oft deckt aber erst die mikroskopische Untersuchung der Dejekte (Erythrocyten, Leukocyten, Epithelien, Mikroparasiten, insbesondere Tuberkelbacillen, Dysenteriebacillen, Amöben u. s. w.) oder die chemische Untersuchung auf Blut wichtige Symptome auf. Auch ein auffällig stinkender Geruch der Faeces verdient als Indicator für abnorme Fäulnisvorgänge im Endteil des Darmes Beachtung.

Die körperliche Untersuchung des Patienten beginnt mit der Inspektion der Analgegend (Ekzeme, Papillome, Hämorrhoiden u. s. w.) und erfolgt am besten in der Kniebrustlage bei auseinandergedrängten Nates, wobei stets auch die Falten der Analgegend auseinander zu schieben sind, da man sonst kleine Läsionen (Fissuren!) leicht übersieht. Im Notfall kann die Untersuchung auch in Seitenlage ausgeführt werden. Bei ungenügender Beleuchtung ist die Benutzung einer elektrischen Taschenlampe sehr zu empfehlen. An die Inspektion des Anus schließt sich die Digital-

untersuchung des Rectum an. Wird dieselbe mit Gummifingerlingen (Fingerlinge mit Manschette [cf. Fig. 10] sind besonders empfehlenswert) ausgeführt, so wird dieser Untersuchung viel von ihrem Unbehagen genommen. Sie muß langsam und schonend ausgeführt werden und es empfiehlt sich deshalb, an die Spitze des Fingers eine sehr große Menge weicher Vaseline zu nehmen und vorher auch noch den Anus selbst mit der gleichen Masse einzufetten. Der Untersucher soll den Finger rotierend einführen und ihn entsprechend dem anatomischen Verlauf von Sphincterenkanal und Ampulle dirigieren, wobei nicht nur die Wand des Rectum, sondern auch die pararectal gelegenen Gewebspartien zart, aber genau abzutasten sind und wobei auch auf lokalisierte Schmerzempfindungen besonders zu achten ist. Auch die Ab-

Fig. 10.



Fingerling mit Schutzmanschette.

tastung der Dammregion (insbesondere auf Schmerzpunkte und Entzündungsherde!) soll nicht unterlassen werden.

Auch für die Digitaluntersuchung bevorzuge ich im allgemeinen die Kniebrustlage, doch kommt man in vielen Fällen auch in Seitenlage zum Ziele. Für die Untersuchung von höher gelegenen Partien läßt man den in Kniebrustlage befindlichen Patienten während der Untersuchung sich aufrichten und pressen („Knie-Stehposition"), während man gleichzeitig mit den zur Faust eingeschlagenen 4 Fingern den Damm etwas hochdrängt. In manchen Fällen kommt man aber erst mit bimanueller Palpation zum Ziele. Dieselbe ist stets in Rückenlage bzw. in gynäkologischer Untersuchungsposition, mitunter aber mit besonderem Erfolg erst unter Benutzung von Beckenhochlagerung auszuführen. Die letztere habe ich besonders für den Nachweis von Tumoren im Cavum Douglasii schätzen gelernt. Für die Aufdeckung pararectaler Infiltrate, Tumoren, Fisteln u. s. w. erweist sich bei Frauen oft auch die bimanuelle Recto-Vaginal-Palpation wertvoll.

Für manche Fälle empfiehlt sich auch die Palpation des Rectum nach vorheriger Füllung mit kühlem oder lauem Wasser. Bei dieser Untersuchungsform lassen sich infolge des weiten Klaffens der Ampulle zuweilen Einzelheiten noch genauer abtasten, als bei der gewöhnlichen Untersuchungsmethode.

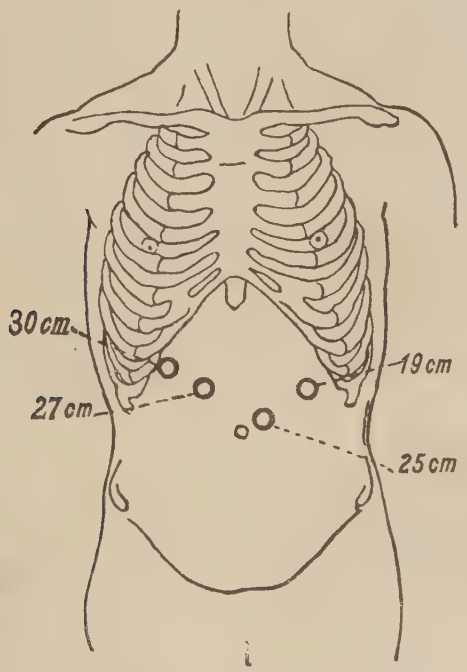
Nie sollte die Palpation der Flexura sigmoidea durch die Bauchdecken unterlassen werden. Die Flexur ist bei mageren Personen mit flachem, gasleerem Bauche bei „Rollpalpation" in der Mehrzahl der Fälle — nach *Hausmann*[39] in 90% der Fälle — zu fühlen, u. zw. als gut fingerdicker, elastischer Wulst von der Konsistenz eines Gummirohres, der in der Regel nicht schmerzhaft ist. Auf Grund meiner eigenen Erfahrungen[40] kann ich dies, wenigstens für das gasarme flache Abdomen, bestätigen. Irrtümer können allerdings durch Kottumoren entstehen, wenn man die Eindrückbarkeit der betreffenden Tumoren nicht genügend beachtet. Kottumoren sind meist aber auch durch multiples Auftreten charakterisiert und ferner auch durch das Abführexperiment zu erkennen.

Die Sondierung, die früher bei der Untersuchung von Rectum und Flexur eine große Rolle spielte, hat infolge der derzeitigen Entwicklung der Prokto-Sigmoskopie erheblich an Bedeutung verloren. Mit den gewöhnlichen Sonden und auch mit den *Kuhn*schen Spiralen[41] gelingt es nur selten, das Rectum nach oben zu überschreiten. Auch mit den *Stille*schen Knopfsonden gelangt man selbst bei Benutzung des von mir empfohlenen[42] Kunstgriffes einer gleichzeitigen Injektion von Öl durch den Sondenkanal kaum je über den Scheitel der Flexur hinweg, doch kann man diesen, wie Fig. 11 zeigt, mit der Knopfsonde in die verschiedensten Stellen der Bauchhöhle verlagern. Infolgedessen bleibt als wichtigste Untersuchungsmethode die Endoskopie übrig.

Da seit der Einführung des pneumatischen Prinzips in die endoskopische Methodik die Erreichung der Flexur nicht mehr wie früher eine Sache des Zufalls ist, sondern bei geeigneter Technik und beim Fehlen von Hindernissen in mindestens 90% der Fälle gelingt, hat die Endoskopie auf dem vorliegenden Gebiet die Vorherrschaft gewonnen. Zu ihrer Ausführung hat sich das von mir[43] seinerzeit angegebene Instrumentarium am meisten eingebürgert. Als Methode der Wahl hat sich die Untersuchung in Kniebrustlage derart bewährt, daß meines Erachtens nur in seltenen, durch besondere Gründe ausgezeichneten, Fällen die Seitenlage mit erhöhtem Becken in Frage kommt. Da die Endoskopie bei schonendem Vorgehen so gut wie schmerzlos ist, habe ich bei mehr als 5000 Prokto-Sigmoskopien nur wenige Male eine lokale Anästhesie und nur ein einziges Mal (auf dringenden Wunsch der Patientin) eine allgemeine Narkose angewandt. Narkotica sind im allgemeinen deshalb nicht zu empfehlen, weil sie auch die für den untersuchenden Arzt so wichtigen Empfindungen des Patienten ausschalten. Eine exakte Beherrschung und Befolgung der Technik ist allerdings auch bei dieser Methode nötig, weil auch schon einige Todesfälle durch Perforationen erzeugt worden sind (*Sultan*[44], *Schmitt*[45], *Retzlaff*[46]). Diese sind aber keineswegs im

stande, der Anwendung der Methode irgendwelchen Eintrag zu tun, sondern haben nur aufs neue bewiesen, daß, wie übrigens auch bei allen anderen instrumentellen Untersuchungen, auch hier eine exakte und vorsichtige Technik notwendig ist. Bezüglich Einzelheiten der Technik und der prokto-sigmoskopischen Befunde verweise ich auf mein Buch: „Die Prokto-Sigmoskopie und ihre Bedeutung für die Diagnostik der Erkrankungen des Rectums und der Flexura sigmoidea“ (Leipzig, G. Thieme, 1910) und möchte mich hier nur auf folgende kurze Bemerkungen beschränken:

Fig. 11.



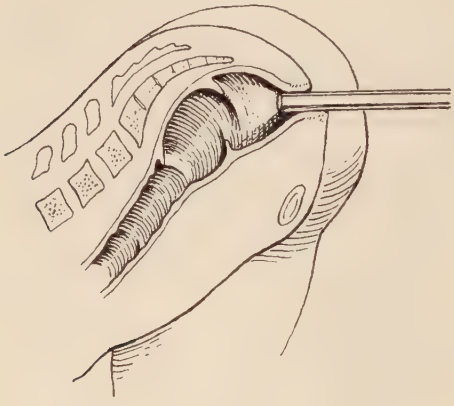
Lage des Sondenknopfes bei Anwendung der *Stille*schen Sonde. (Die Zahlen geben die Entfernung des Knopfes vom Anus an.)

In allen Fällen von Prokto-Sigmoskopie erscheint eine Vorbereitung des Patienten durch ein am Abend vorher sowie außerdem noch einige Stunden vor der Untersuchung zu verabfolgendes Klistier (am Abend von 1 *l*, am Morgen von ½ *l* Wasser) notwendig. Bei Neigung zu Diarrhöen erscheint es fernerhin am Platze, am Abend vor der Untersuchung und einige Stunden vor der Untersuchung 15 Tropfen Opiumtinktur zu reichen, um den Transport größerer Fäkalmassen in die tieferen Darmpartien zu hemmen. Trifft aber auch nach diesem Vorgehen die Untersuchung noch flüssigen Stuhl an, so verabfolge man am gleichen Tage nochmals eine Spülung mit 1 *l* Wasser, gebe gleichzeitig am Abend sowie am folgenden Morgen noch je 15 Tropfen Opiumtinktur, ohne daß man indessen an dem neugewählten Untersuchungstage ein Klysma vor der Untersuchung verabfolgt. Man sorge dabei stets dafür, daß der Patient durch nochmaliges Aufsuchen des Klosetts vor der Untersuchung die Reste des Klysmas vollständig entfernt. Nur bei der einfachen Proktoskopie kann man auf eine Vorbereitung verzichten, da man eventuell in das Gesichtsfeld eintretende Skybala mit dem Proktoskop

beiseite schieben kann. Stets sollte der Einführung des Instrumentes eine Digitaluntersuchung vorausgehen, da man nur auf diesem Wege sich vorher über einen die Untersuchung eventuell störenden oder gar unmöglich machenden Widerstand orientieren kann.

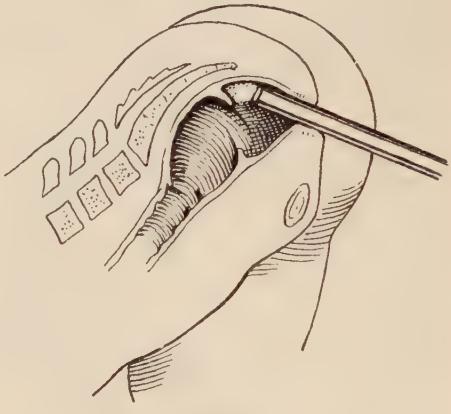
Bei der Untersuchung in Kniebrustlage ist es wichtig, daß das Becken möglichst hoch gelagert und daß der Rücken konkav gekrümmt wird. Patient darf also in den Knien nicht zu sehr einknicken, sondern es sollen im Knie die Oberschenkel zu

Fig. 12.



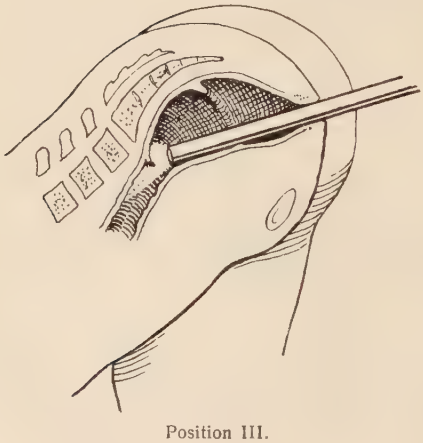
Position I.

Fig. 13.



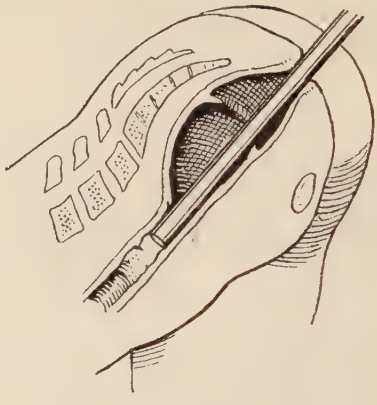
Position II.

Fig. 14.



Position III.

Fig. 15.



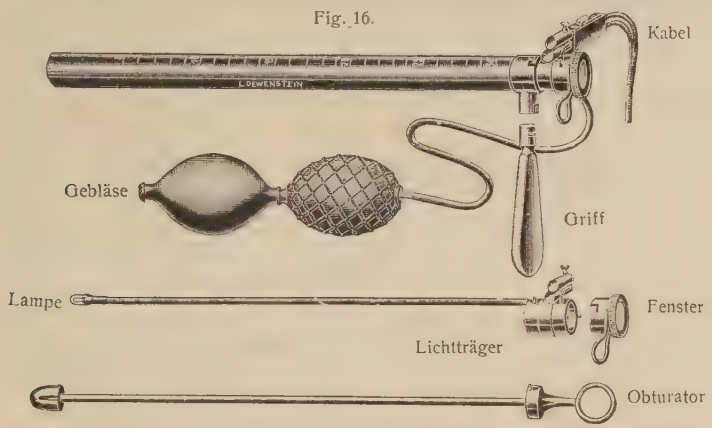
Position IV.

den Unterschenkeln einen Winkel bilden, der sich einem rechten Winkel nähert. Ferner soll der Untersuchungstisch eine weiche, aus Filz oder aus einer Matratze bestehende Unterlage besitzen, damit nicht bei längerem Knien eine Belästigung des Patienten durch den harten Untergrund stattfindet. In den seltenen Fällen, in welchen ich in linker Seitenlage untersuchen mußte, habe ich ferner auch eine Erhöhung des Beckens dadurch erreicht, daß ich einen um die Querachse drehbaren Untersuchungstisch benutzte.

Die Untersuchung selbst muß in jedem einzelnen Falle zart und schonend, mit guter Einfettung des Endstückes des angewärmten Instrumentes ausgeführt werden. Nach Überwindung der Sphincterenregion darf die weitere Untersuchung in allen ihren

Teilen ausschließlich nur unter Leitung des Auges erfolgen. Die Einführung des Instrumentes selbst erfolgt in drei Phasen. Nur in Phase I, d. h. auf dem Wege durch den Sphincterenkanal fällt die Kontrolle durch das Auge weg, da sich bei der Passage des Tubus durch den Sphincterenkanal der Obturator noch im Tubus befindet. Auf dem Wege durch die einzelnen Teile des Rectum und des Sigmoideum sind die von mir seinerzeit beschriebenen und in den Fig. 12—15 wiedergegebenen Führungsrichtungen des Tubus einzuhalten. Die Haltung des Tubus ist in Phase I, d. h. bis etwa 5 *cm* der Skala des Tubus auf dem Weg durch den Sphincterenkanal annähernd horizontal, in Phase II, d. h. von etwa 5 bis etwa 10 *cm* der Skala des Tubus in der Ampulle von außen unten nach innen oben gerichtet, in Phase III, d. h. von etwa 10—13 *cm* der Skala zur Sichtung des Introitus in das Sigmoideum wieder annähernd horizontal und in Phase IV, d. h. von etwa 12—14 *cm* ab, im Sigmoideum selbst von oben außen nach innen unten gerichtet. Die Anwendung des pneumatischen Prinzips ist nur da angezeigt, wo die Orientierung und Weiterführung des Instrumentes Schwierigkeiten vorfindet. Für die Einblasung von

Fig. 16.



Prokto-Sigmoskop nach *Strauß*.

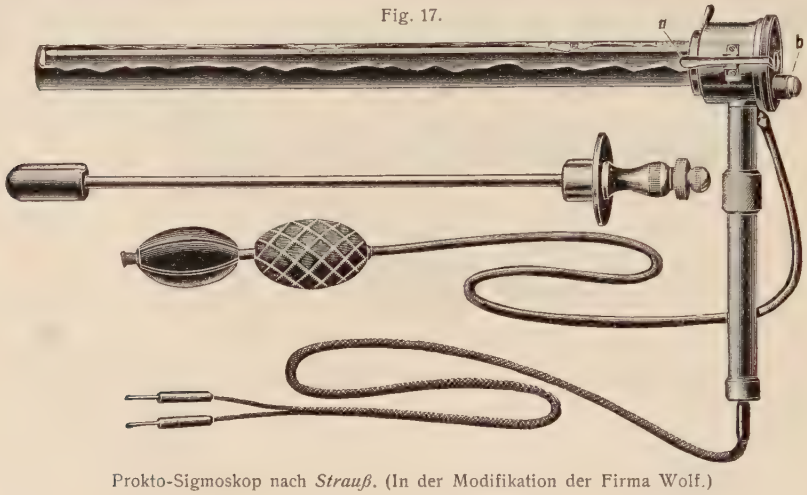
Luft ist außerdem zu fordern, daß sie vom untersuchenden Arzt selbst und nicht von einem an der Seite stehenden Assistenten erfolgt und daß sie fernerhin mit dem Minimum des zur Erreichung des Zweckes notwendigen Luftquantums durchgeführt wird. Zu diesem Zwecke benutze ich von vornherein schon ein sehr kleines Gebläse und führe die Kompressionen des letzteren im Allgemeinen nur einige Male aus.

Was das Instrumentarium selbst betrifft, so benutze ich auch heute noch das ursprünglich von mir angegebene Modell, trotzdem in der Zwischenzeit eine ganze Reihe von Modifikationen angegeben worden sind (*Foges*[50], *Singer*[51] u. a.) (Fig. 16). Die Modifikationen des von mir seinerzeit angegebenen Modells haben am Grundprinzipe nichts geändert, sondern sich wesentlich auf eine Modifikation der Art oder des Sitzes der Beleuchtungsvorrichtung beschränkt. Insbesondere haben die oben genannten Autoren an Stelle der von mir am Innenende des Tubus benutzten Lichtquelle Beleuchtungsvorrichtungen angewendet, die am Außenende des Instrumentes angebracht waren. Da ich mich jedoch nicht von den Vorzügen einer solchen Anbringung der Lichtquelle überzeugen konnte, so habe ich eine Außenbeleuchtung — u. zw. schon vor der Konstruktion der genannten Modifikationen — nur in denjenigen Fällen angewendet, in welchen ich endoskopische Eingriffe vornehmen mußte und die Anwesenheit einer Innenbeleuchtung störend empfand. Aber auch hierfür habe ich auf komplizierte Beleuchtungen verzichtet und schon seit Jahren nur eine kleine am Außen-

rande des Tubus am Lichtträger angebrachte Lampe benutzt, deren Leuchtkraft allerdings entsprechend dem Stande der Technik im Laufe der Jahre verbessert wurde. Seit einiger Zeit benutze ich für die Außenbeleuchtung eine besonders gut leuchtende Lampe, die von der Firma Wolf-Berlin geliefert wurde, und die sich sehr gut bewährt hat. Dieselbe Firma hat auch eine Modifikation meines Instrumentariums geschaffen, das ich in Abbildung wiedergebe. Auch von einem Vorzug von Röhren, die ineinanderzuschrauben sind (*v. Aldor*[52]), habe ich mich nicht überzeugen können (Fig. 17).

Die Untersuchung gelingt in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle. Schwierigkeiten für die Untersuchung höherer Regionen des Sigmoideum können vor allem durch Krampfzustände oder Verziehungen des Darmrohres oder dadurch entstehen, daß dasselbe trotz vorschriftsmäßiger Reinigung noch Stuhlmassen enthält. In vielen Fällen können die letzteren durch Tupfer oder durch Wegstriche mit dem Tubus entfernt werden.

Fig. 17.



Prokto-Sigmoskop nach *Strauß*. (In der Modifikation der Firma Wolf.)

Kommt es nur darauf an, die der Analgegend nahe gelegenen Teile der Pars sphincterica zu untersuchen, so genügt häufig die von mir vor mehr als 15 Jahren angegebene „Sauginspektion".

Dieselbe wird gleichfalls in Kniebrustlage ausgeführt, u. zw. in der Art, daß man einen *Bier*schen Sauger auf die Analgegend so appliziert, daß der Anus etwa in die Mitte des Saugnapfes kommt und daß man dann unter gleichzeitgem Pressen des Patienten die Luft ansaugt. Zur Verhütung eines Beschlagens des Saugnapfes ist es allerdings notwendig, daß man vor dem Ansetzen des Saugnapfes die Innenfläche der Glasglocke des Saugapparates über einer Flamme erwärmt oder mit Seifenlösung bestreicht. Ferner empfiehlt es sich, zur Erzielung einer kräftigen Saugwirkung an Stelle eines gewöhnlichen Gummiballons eine Vorrichtung zu benutzen, wie sie seinerzeit *Sormani* für Schröpfköpfe, bzw. für die Entnahme von Blut für die *Wassermann*-Reaktion angegeben hat, d. h. die Zwischenschaltung eines Dreiweghahns zwischen Saugglocke und Aspirator, da es hierdurch möglich wird, den in die Glasglocke eingeschlossenen Luftraum progressiv zu verdünnen.

Die Sauginspektion eignet sich, wie ich schon im Jahre 1906 ausgeführt habe, besonders zur Eventration und damit Sichtbarmachung innerer Hämorrhoiden u. zw. sowohl für die Diagnostik wie für die Behandlung derselben.

In manchen Fällen kann auch das Röntgenverfahren wichtige Aufklärungen geben. Dies gilt insbesondere für solche Veränderungen in der Flexur, welche für den Tubus des Endoskops nicht mehr erreichbar sind. Allerdings ist

der Röntgenbefund in vielen Fällen — dieser Satz gilt übrigens für die Mehrzahl der am Verdauungskanal zu erhebenden Röntgenbefunde — erst dann beweisend, wenn mehrere Untersuchungen das gleiche Ergebnis gezeitigt haben. Speziell vermag das Röntgenverfahren zur Orientierung über den Sitz, die Konfiguration und Ausdehnung einer Stenose sowie über das Vorhandensein und die Größe einer suprastrikturalen Erweiterung mitunter Erhebliches zu leisten. Aber auch über allgemeine Erweiterungen sowie über Lageanomalien, Divertikel u. a. vermag sie zu informieren. Oft genügt die Füllung des Dickdarms von unten her, welche nach vorausgegangenem Reinigungsklysma langsam und mit großen Bariummengen — *Stierlin*[48] empfiehlt 160 *g* Barium sulfur. chemice purum, 3 Eßlöffel feinster Kartoffelstärke und 1500 cm^3 Wasser — erfolgen soll. Jedoch ist für viele Fälle auch die Füllung von oben her notwendig. Nicht selten ist gerade der Vergleich der mit beiden Methoden gewonnenen Füllungsbilder von besonderer Bedeutung. *Hänisch*[49] hat der röntgenoskopischen Beobachtung während des Einlaufs („Irrigoskopie") besondere Vorteile nachgesagt. Dies ist auch in eigenen Erfahrungen oft zutage getreten, namentlich wenn man die Untersuchung in Beckenhochlagerung (Rückenlage) vornimmt.

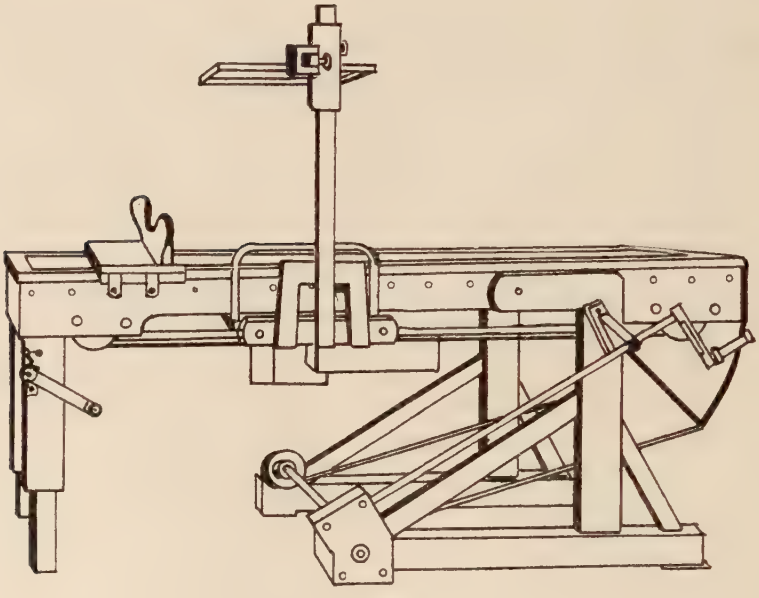
Vor der Verabfolgung eines Kontrasteinlaufes ist der Darm durch Klysma gründlich zu entleeren, doch empfiehlt es sich zwischen dieser Entleerung und der Applikation des Kontrastklysmas eine Pause von etwa 2 Stunden einzuschalten. Für die Untersuchung des Rectum und des Colon sigmoideum genügt in der Regel eine Menge von 1 *l* Kontrastflüssigkeit. Nur bei Fällen von starker Dilatation der untersten Darmteile können erheblich größere Mengen nötig sein. Die Kontrastflüssigkeit selbst soll zur Verhütung einer Suspension des Kontrastmittels zäh, aber doch nicht so dickflüssig sein, daß das Einfließen des Kontrastklysmas erschwert wird. Als Kontrastklysma empfehlen *Holzknecht* und *Singer* eine Aufschwemmung von Bariumsulfat in gekochter Kartoffelstärke zu benutzen. In 1 *l* kochendes Wasser wird eine kalte Aufschwemmung von 2 reichlichen Eßlöffeln feinster Kartoffelstärke in $^3/_4$ *l* kaltem Wasser zugesetzt und nach neuerlichem Aufkochen 160 *g* Bariumsulfat in $^1/_4$ *l* heißen Wassers aufgerührt. Nach neuerlichem 5 Minuten langem Kochen ist die Mischung auf 45° abzukühlen. *E. Schlesinger* empfiehlt Mondamin in der Mischung 200 Bariumsulfat, 30 Mondamin ad 1500 Wasser zu benutzen. *Kaestle* empfiehlt eine Wismut-Carbonat-Bolusaufschwemmung von folgender Zusammensetzung: 300 *g* Bolus alba werden in $^1/_2$ *l* warmen Wassers gut verrührt. Dann werden 75 *g* Bismut. carbonic. zugefügt und wieder gerührt, bis ein gleichmäßiger, von Klumpen freier Brei entstanden ist. Schließlich wird das Ganze durch Zusatz von $^1/_2$ *l* Wasser verdünnt. Ich selbst benutze mit Vorliebe den Kontrasteinlauf.

Der Kontrasteinlauf wird je nach Bedarf in Rücken-, (linker) Seiten- oder Knieellenbogenlage verabfolgt. Eine sog. hohe Einführung des Darmrohres ist überflüssig und meist auch technisch unmöglich (s. o.). Einige Male sah ich infolge „hohen" Einführens des Darmschlauches sogar ein Umkrempeln des Schlauches in der Ampulle, so daß eine Stenose vorgetäuscht worden wäre, wenn nicht die gleichzeitige Betrachtung der Lage des Schlauches in der Ampulle durch Irrigoskopie den Irrtum aufgedeckt hätte. Dagegen empfiehlt es sich, während des Einlaufens des Klysmas die Kontrastflüssigkeit im Irrigator oder Trichter mit einem Holzlöffel gründlich durchzurühren, um eine Sedimentierung zu verhüten. Ferner ist die Einschaltung einer Glasröhre zwischen Darmrohr und Irrigatorschlauch notwendig, damit das Einfließen des Kontrastklysmas gut kontrolliert werden kann. Die Kontrastflüssigkeit soll körperwarm und langsam, d. h. unter nicht zu hohem Druck (d. h. mit nur etwa $^1/_2$—$^3/_4$ *m* Gefälle), verabfolgt werden.

Tritt beim Einfließen der Kontrastflüssigkeit schmerzhafter Tenesmus auf, so ist das Einfließen durch Niedrighalten des Irrigators und durch Schluß eines eingeschalteten Hahnes zu unterbrechen, da beim Versuch des Forcierens eventuell das ganze Klysma ausgestoßen werden kann.

Für die Ausführung der Irrigoskopie benutze ich grundsätzlich die Beckenhochlagerung mittels eines von mir für diesen Zweck angegebenen Tisches (Fig. 18). Derselbe besteht aus einer Tischplatte, die um eine querliegende Achse drehbar ist, einem Nackenhalter und einer beweglichen Vorrichtung, die oberhalb der Tischplatte den Durchleuchtungsschirm und unterhalb der Tischplatte die Röntgenröhre trägt. Die betreffende Vorrichtung, bei welcher der Durchleuchtungsschirm und die Röntgenröhre in ihrer Lage

Fig. 18.



1:15

Drehbarer Tisch nach *Strauß*.

unveränderlich sind, läßt sich sowohl längs als quer zum Tische bewegen. Bei der Irrigoskopie empfiehlt es sich nicht bloß auf die Art und Weise zu achten, wie der Kontrastbrei vordringt und die vorliegenden Darmteile entfaltet und dabei gleichzeitig auf Form- und Lageanomalien zu achten, wobei die Hand des Untersuchers unter dem Leuchtschirm im Bedarfsfalle eindrücken kann, sondern auch die Art des Rückflusses der Kontrastflüssigkeit beim Ablaufenlassen des eingeführten Klysmas zu verfolgen. Erscheint eine photographische Aufnahme des Bildes angezeigt, so muß das Kontrastklysma allerdings meist einige Zeit im Darm verweilen. Photographische Aufnahmen können außer in Rückenlage bzw. Beckenhochlagerung auch in Bauchlage oder im Stehen ausgeführt werden. Für die Beurteilung der Bilder ist zu beachten, daß beim Kontrasteinlauf die Haustrenzeichnung meist eine Zeitlang nach dem Akte der Füllung ausbleibt. Allerdings können hypertonische Prozesse auch beim Röntgeneinlauf zu ausgeprägten Segmentierungen führen. Ferner ist bei Beckenhochlagerung die Lage des Colon sigmoideum oft eine andere als im Stehen. Aus einem Vergleich der bei beiden Positionen genommenen

Bilder lassen sich zuweilen sogar Schlüsse über Länge, Form und Beweglichkeit der Flexura ziehen (s. später). Will man bindende Schlüsse ziehen, so sind allerdings oft zwei Aufnahmen nötig, da die Röntgendiagnostik auf dem Gebiet des Verdauungskanals leicht zu Irrtümern führen kann, wenn man nur aus einem einzigen Befunde Schlüsse ableitet. Bei „hochsitzenden" Stenosen ist zuweilen noch ein Ergänzungsbild notwendig, das durch Füllung von oben her zu gewinnen ist. Kleine Divertikel zeigen sich oft erst deutlich nach Abfluß des Klysmas.

Für besondere Fälle, so z. B. für starke Erweiterungen der untersten Darmteile, kann unter Umständen die Aufblähung des Darmes mit Luft zweckmäßig sein. Speziell hat sich mir für die röntgenologische Feststellung von Fällen von *Hirschsprung*scher Krankheit (s. später) die Aufblähung mit Luft besonders empfehlenswert erwiesen („Pneumokolographie").

Über den hier besprochenen lokalen Untersuchungsmethoden dürfen aber die allgemein klinischen Erwägungen, insbesondere anamnestischer Art (Lues, Dysenterie, frühere Genitalerkrankungen, Brucherkrankungen u. s. w.) keineswegs vernachlässigt werden. Auch sind gleichzeitig bestehende Allgemeinerkrankungen (Lues, Status febrilis bei ulcerösen Prozessen, Tuberkulose u. s. w.) sowie Erkrankungen der Nachbarorgane, insbesondere des Genitalapparates (Prostata, Uterus, Adnexe u. s. w.) von großer Wichtigkeit. Schließlich können auch biologische Reaktionen, wie die *Wassermann*sche Reaktion sowie andere serologische Untersuchungen (so speziell die Agglutination auf Dysenterie- oder Paratyphusbacillen) in Frage kommen.

Literatur: [1] *v. Samson,* Zur Kenntnis der Flexura sigmoidea coli. Inaug.-Diss. Dorpat **1890**; A. f. kl. Chir. **1892**, XLIV. — [2] *Schiefferdecker,* Beiträge zur Topographie des Darmes. His-Braunes A. f. Anat. **1886**. — [3] *Luschka,* Anatomie des Menschen. Teil II, Abt. 1. — [4] *Waldeyer*, Das Becken. Jössel-Waldeyers Lehrbuch der topographischen Anatomie. Cohen, Bonn **1899**, II. — [5] *Quénu* u. *Hartmann,* Chirurgie du Rectum. Steinheil, Paris **1915**. — [6] *Houston,* Dublin Hosp. Rep. **1830**, V, S. 158. — [7] *Kohlrausch,* Zur Anatomie und Physiologie der Beckenorgane. Leipzig **1854**. — [8] *Gant,* Krankheiten des Mastdarms. Seitz & Schauer, München **1904**. — [9] *J. Schreiber,* Die Recto-Romanoskopie auf anatomisch-physiologischer Grundlage. Hirschwald, Berlin **1903**. — [10] *Merkel,* Lehrbuch der topographischen Anatomie. III. — [11] *Lindenberg,* Die Falten der Mastdarmschleimhaut. D. A. f. kl. Med. **1911**, CIII. — [12] *W. F. Otis,* Anatomische Untersuchungen am menschlichen Rectum. **1887**; Wr. kl. Woch. **1897**, Nr. 17. — [13] *H. Curschmann*, Klinisch-topographische Studien. D. A. f. kl. Med. **1894**, LIII. — [14] *Saillant*, Sigmoidites et Perisigmoidites. Thèse de Paris, **1906**. — [15] *Byron Robinson,* zit. bei *Gant,* Constipation and intestinal obstruction. Philadelphia **1909**. — [16] *Budeberg* u. *Koch,* Darmchirurgie bei ungewöhnlichen Lagen und Gestalten des Darmes. D. Z. f. Chir. **1906**, XLII. — [17] *Pirogoff,* Über den Ileus. 8. Sammlung vermischter Abhandlungen aus dem Gebiete der Heilkunde. Petersburg **1854**. — [18] *Uhde*, zit. nach *v. Samson.* — [19] *Sabatier,* zit. nach *Saillant.* — [20] *J. O'Beirne,* New Views of the process of defaecation. Zit. bei *A. F. Hertz*, Constipation and allied intestinal disorders. London **1909**. — [21] *Nélaton,* zit. nach *Gant,* Die Krankheiten des Mastdarms. Seitz & Schauer, München **1904**. — [22] *Hyrtl,* Handbuch der topographischen Anatomie des Menschen. Wien **1865**, II, 5. Aufl. — [23] *Sappey*, Traité d'Anatomie descriptive. **1874**, IV. — [24] *L. R. Müller,* Untersuchungen über die Anatomie und Pathologie des untersten Rückenmarksabschnittes. D. Z. f. Nerv. **1898**, XIV; Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des unteren Rückenmarksabschnittes. D. Z. f. Nerv. **1901**, XIX; Klinische und experimentelle Studien über die Innervation der Blase, des Mastdarms und des Genitalapparates. D. Z. f. Nerv. **1901**, XXI; Über die

Empfindungen in unseren inneren Organen. Mitt. a. d. Gr. **1908**, XVIII, H. 4; Die Darminnervation. D. A. f. kl. Med. **1911**, CV, S. 1. — [25] *Frankl-Hochwart* u. *A. Fröhlich,* Jahrb. f. Psych. **1902**. — [26] *Sherrington,* zit. bei *Frankl-Hochwart* u. *A. Fröhlich*[25]. — [27] *Roith,* Über die Peristaltik und Antiperistaltik des menschlichen Dickdarms. Mitt. a. d. Gr. **1913**, XXV u. a. a. O. — [28] *H. Strauß,* Über proktogene Obstipation. Th. Mon. August **1906**. — [29] *Langley*, zit. nach *O. Cohnheim,* Physiologie der Verdauung und Aufsaugung und Nagels Handbuch der Physiologie des Menschen. Vieweg & Sohn, Braunschweig **1907**, S. 641/642. — [30] *R. Zimmermann,* Experimentelle Untersuchungen über die Empfindungen in der Schlundröhre und im Magen, in der Harnröhre, in der Blase und im Enddarm. Mitt. a. d. Gr. **1909**, XX. — [31] *F. Goltz* u. *Frensberg,* Über die Funktionen des Lendenmarks des Hundes. Pflügers A. **1874**, VIII, S. 460. — [32] *F. Goltz* u. *I. R. Ewald,* Der Hund mit verkürztem Rückenmark. Pflügers A. **1896**, LXIII, S. 362. — [33] *Holzknecht*, Die normale Peristaltik des Kolon. M. med. Woch. **1909**, Nr. 47. — [34] *G. v. Bergmann* u. *Lenz*, Über die Dickdarmbewegungen des Menschen. D. med. Woch. **1911**, Nr. 31, S. 1425. — [35] *H. Rieder,* Die physiologische Dickdarmbewegung beim Menschen. F. d. Röntg. **1912**, XVIII; Das Röntgenverfahren im Dienste der Pathologie und Therapie des Magendarmkanals. Kongr. f. inn. Med. **1912**, XXIX. — [36] *Langley* u. *Anderson*, J. of phys. **1895**, XXIII, S. 67. — [37] *W. B. Cannon*, The movements of the intestines studies by means of the röntgen rays. Am. j. of phys. **1902**, VI, S. 251. — [38] *Hertz,* Constipation and allied intestinal disorders. London **1909**. — [39] *Th. Hausmann,* Die methodische Intestinalpalpation mittels der topographischen Gleit- und Tiefenpalpation und ihre Ergebnisse. S. Karger, Berlin **1910**. — [40] *H. Strauß,* Über topische Gesichtspunkte bei der Betrachtung chronischer Colitiden. Jahr. f. ä. Fortb. März **1917**. — [41] *F. Kuhn,* Ein neues Darmrohr. Allg. med. Zentralztg. **1897**, Nr. 71/72; Dickdarmsondierung und Darmrohr. Berl. kl. Woch. **1898**, Nr. 2. — [42] *H. Strauß,* Erfahrungen über die Endoskopie der Flexura sigmoidea. Berl. kl. Woch. **1905**, Nr. 36, S. 1137. — [43] *H. Strauß*, Zur Methodik der Rectoskopie. Berl. kl. Woch. **1903**, Nr. 48. — [44] *Sultan,* Erfahrungen über Rectoskopie. D. Z. f. kl. Chir. **1907**, LXXXVI. — [45] *A. Schmitt,* Perforation des Mastdarms bei der Rectoskopie. M. med. Woch. **1912**, Nr. 21, S. 1154. — [46] *O. Retzlaff,* Mastdarmperforation durch das Rectoskop. M. med. Woch. **1912**, Nr. 30, S. 1669. — [47] *H. Strauß*, Zur Technik der Proktosigmoskopie. Z. f. ä. Fortb. **1906**, Nr. 21. — [48] *Stierlin,* Klinische Röntgendiagnostik des Verdauungskanals. J. F. Bergmann, Wiesbaden **1916**. — [49] *Hänisch*, Über direkte Irrigoradioskopie des Kolon. Wr. kl. Woch. **1913**, Nr. 14 u. a. a. O. — [50] *Foges,* Atlas der rectalen Endoskopie. Urban & Schwarzenberg, Berlin u. Wien **1909**. — [51] *G. Singer,* Diagnose und Therapie der Erkrankungen des unteren Darmabschnittes. Med. Kl. **1911**, Nr. 16. — [52] *v. Aldor,* Beiträge zur Technik der Recto-Romanoskopie. A. f. Verdauungskrankh. **1911**, XVII.

II. Nervöse Störungen.

A. Störungen der Sensibilität.

1. Hypästhesien und Anästhesien des Rectum und des Sigmoideum.

Wie bereits erwähnt ist, besitzt die Flexur und der o b e r e Teil des Rectum kein genauer differenziertes Empfindungsvermögen. Nur starke Dehnung vermag dort eine unbestimmte Sensation auszulösen. Dagegen ist der u n t e r e Teil des Rectum auch schon für geringe Dehnung und für Berührung empfindlich. Anästhesie dieser Partien bei bestimmten organischen Nervenkrankheiten, so z. B. bei Tabes, Myelitis, kann zu unfreiwilligem Kotabgang führen. In einem Falle von *Brown-Séquard*scher Lähmung habe ich eine Halbseitenanästhesie in der Sphincterenregion des Rectum feststellen können.

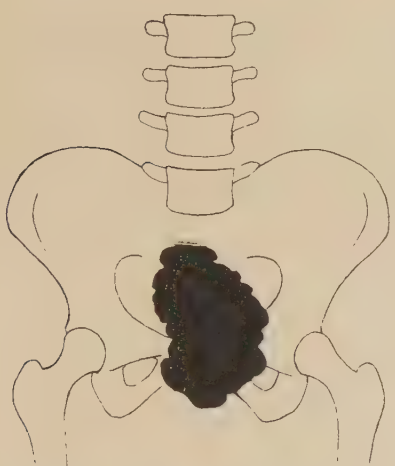
Da die Empfindlichkeit des unteren Teiles des Rectum für die Einleitung des Defäkationsaktes von größter Bedeutung ist, so können schon durch Hypästhesie und Anästhesie dieser Gegend bestimmte Formen von Koprostase zu stande kommen. Auf solche hyp- oder anästhetische Formen von „Proktostase" bzw. von „proktogener Obstipation" habe ich schon vor längerer Zeit in einer speziellen Arbeit[1] eindringlich hingewiesen. Zwar war es schon lange bekannt, daß bei Rückenmarkserkrankungen Anästhesien des Rectum zu stande kommen, welche durch Störung des Defäkationsmechanismus zu einer Ansammlung von Kot im Rectum Veranlassung geben können — es hat auch schon *Nothnagel*[2] gelegentlich von Hypästhesien des Rectum gesprochen, welche Stuhlverhaltung erzeugen können, und auch *Briquet*[3] hat schon darauf hingewiesen, daß Hysterische zuweilen weder Stuhldrang fühlen, noch den Durchtritt des Kotes durch den Sphincterenkanal empfinden, es ist ferner in der Literatur auch mehrfach, so z. B. von *Ebstein*[4], von Kotanhäufungen im Rectum infolge mangelnder Austreibungskraft dieses Darmteiles und von anerzogenen Formen der habituellen Obstipation (*Ewald*[5]) gesprochen worden —, doch hat keiner der genannten Autoren ein selbständiges Krankheitsbild der auf dem Boden von Hyp- oder Anästhesie des Rectum entstandenen „Proktostase" entwickelt und von anderen Formen abgegrenzt. Als ich den hier in Rede stehenden Zustand zunächst unter dem Namen der „proktogenen Obstipation" beschrieb, bemerkte ich, daß er in einem großen Teile der Fälle psychogen durch systematische Ignorierung des Stuhldranges entstanden ist, indem „infolge der Abstumpfung der sensiblen Apparate des Rectum der natürliche Drang fehlt". Ich führte damals weiterhin aus, daß für die Entstehung dieser Sonderform von Obstipation die gewohnheitsmäßige Unterdrückung des Stuhldranges (Ärzte, Lehrer, Diener, Elektr.-Bahn-Bedienstete) eine große Rolle spielt. Zur Diagnose dieses Zustandes empfahl ich seinerzeit die systematische Anwendung der Digitaluntersuchung des Rectum, da ich in der Norm nur kleine Fäkalrestchen im Rectum antraf, während ich bei dem vorliegenden Zustand im Rectum trotz fehlenden Stuhldranges stets mehrere große harte Knollen, manchmal sogar bis zur Füllung des Rectum vorfand. Als Folge der Proktostase hatte ich damals „Druckgefühl im Rectum, Gefühl von Druck auf die Blase, von Schwere im Leibe, koprogene Proktitiden mit Schleimabsonderung und diarrhoischem Stuhl, Verstärkung vorhandener Hämorrhoidalzustände, Sphincterenkrämpfe, Pollutionen und ähnliches" beschrieben und damals schon von Fällen „ascendierender Kolostase" gesprochen, „welche zu einer sichtbaren und fühlbaren Anfüllung des Leibes mit Fäkalmassen, mit Erscheinungen von Appetitlosigkeit, Magendruck, Kopfdruck, Herzklopfen, allgemeiner Mißstimmung u. s. w. führen können". Diesem Symptomenkomplex kann ich jetzt noch Neuralgien im Gebiet des Plexus ischiadicus und pudendus sowie (2mal beobachtet) Ausdehnung der Blase durch Druck des maximal gefüllten Rectum auf die Blase hinzufügen. In der Zwischenzeit ist der gleiche Zustand auch von anderen Seiten und unter anderen Namen be-

schrieben worden. *Hertz*[6] hat ihn mit dem von *Barnes*[7] stammenden Namen Dyschezie belegt und *G. Singer*[8] hat ihn Torpor recti genannt. Diese Namen besitzen aber keinerlei Vorzüge gegenüber dem von mir gebrauchten Ausdruck „proktogene Obstipation" oder „Prokto-Sigmostase", sondern stehen hinter diesem sogar zurück. *Barnes* hat den Ausdruck „Dyschezie" überhaupt in ganz anderem Sinne, nämlich zur Bezeichnung der schmerzhaften Stuhlentleerung gebraucht und der Ausdruck „Torpor recti" umfaßt nicht alle Formen der Prokto-Sigmostase. Haben wir doch bei der letzteren neben den uns hier interessierenden neurogenen Formen auch mechanisch (aber nicht durch die gewöhnlichen Stenosen) bedingte proktogene Obstipationen zu berücksichtigen und neben den hypästhetischen bzw. psychogenen Formen auch noch solche auf dem Boden einer Motilitätsstörung, u. zw. sowohl einer Hypertonie (Proctostasis hypertonica), wie einer Hypotonie (Proctostasis hypo- oder atonica) zu beachten (cf. später). Bei komplizierenden Proktitiden kann es trotz einer Retention von Stuhlmassen doch gleichzeitig zum Abgang breiiger fäkulenter Massen kommen. In solchen Fällen von „Proctostasis paradoxa"[9] findet man oft nur einen einzigen Kloß von Lehmkonsistenz im Rectum, der Zeichen einer ammoniakalischen Zersetzung aufweist, und es findet sich dabei ein bis zu einem gewissen Grade charakteristisches Krankheitsbild vor. Dieses kommt nicht nur bei Erwachsenen, sondern auch schon im Kindesalter vor.

So sah ich u. a. in den letzten Jahren 2 Fälle von schwerster „Proctostasis paradoxa", die sich bei Mädchen im Alter von 7—9 Jahren im Anschluß an eine Fissura ani entwickelt hatten. In den betreffenden Fällen, bei welchen schleimige und breiig fäkulente Abgänge vorhanden waren, konnte man Kotklöße von über Apfelsinengröße im Rectum fühlen. In dem einen Fall war der Kotkloß schon von außen zu fühlen. Er reichte bis 2½ Finger breit unterhalb des Nabels und fühlte sich wie ein Uterus gravidus an. In dem anderen Falle lag ein ähnlicher Palpationsbefund vor, doch war dieser mehr durch die Ausdehnung der Blase zu stande gekommen. Solch riesige Kotklöße habe ich in der Regel nur bei älteren Frauen (d. h. nur ganz selten bei Männern!) mit hartnäckiger Obstipation, insbesondere nach längerem Bettliegen (2mal nach Apoplexie) beobachtet. Diese Fälle zeigten stets insofern einen charakteristischen Befund, als es sich dabei um den Befund einer überapfelsinengroßen zusammenhängenden Kugel von Lehmkonsistenz („Stercoralglobus") handelte, die mit dem Finger in der hochgradig erweiterten Ampulla recti zu drehen und zu bewegen war. Bei den Kotklößen älterer Personen fiel mir stets auch der stechende Geruch der Ausatmungsluft nach Ammoniak auf. Während bei den Kindern die Störungen vorwiegend lokaler Natur waren (in dem einen Falle hatte sich direkt eine Sphincterenparese mit Incontinentia alvi entwickelt), klagten die älteren Personen neben den lokalen Beschwerden (Druck- und Völlegefühl, Schleimabgänge u. s. w.) oft auch noch über allgemeine dyspeptische Erscheinungen (Anorexie, Übelkeit, Brechneigung, Kopfschmerz), die nach Entfernung des Kloßes (durch digitale Zerdrückung und Herausbeförderung durch Klysmen) meist alsbald aufhörten. Da die Kotklöße selbst immer stark nach Ammoniak rochen, so lag wohl eine Autointoxikation vor. Ich lasse es jedoch dahingestellt, ob die Resorption der betreffenden Gifte im Rectum allein erfolgte oder ob sie durch eine aufsteigende Kolostase mit gleichartiger Zersetzung des Darminhalts bedingt war. Der „Stercoralglobus" selbst scheint mir eine Vorstufe der „Koprolithen" (s. später) darzustellen. Ist doch unter den Bestandteilen des letzteren die phosphorsaure Ammoniakmagnesia besonders stark vertreten.

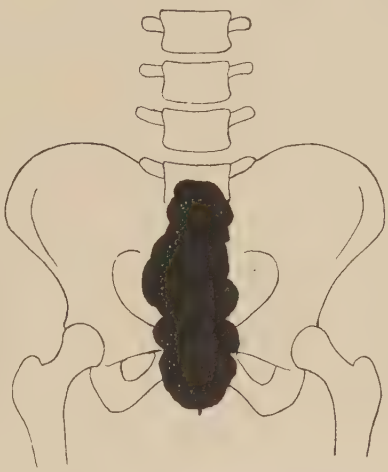
Allerdings kann ich die Proktostase bzw. Prokto-Sigmostase nicht als so häufig bezeichnen, wie es nach der Darstellung von *Hertz* den Anschein erwecken könnte. Denn ich habe sie seinerzeit bei Digitaluntersuchungen des Rectum bei 10% aller wahllos Untersuchten und später bei Röntgenuntersuchungen von Obstipierten unter 29 Fällen 6mal beobachtet. Diese letztere Zahl von etwa 20% der Fälle von chronischer Obstipation entspricht auch meinen sonstigen Erfahrungen. Wenn *Gant*[10] unter 46 Fällen von „Fecal impaction" nur 5mal Nachlässigkeit, sonst aber maligne oder benigne Strikturen, lokal stenosierende gynäkologische Erkrankungen, Prostatavergrößerungen, Fremdkörper, primäre Darmerschlaffung als ursächliches Moment angibt, so ist einerseits zu bedenken, daß das Material *Gants* mehr unter

Fig. 19.



Proktostase 115 Stunden nach Aufnahme der Röntgenmahlzeit.

Fig. 20.



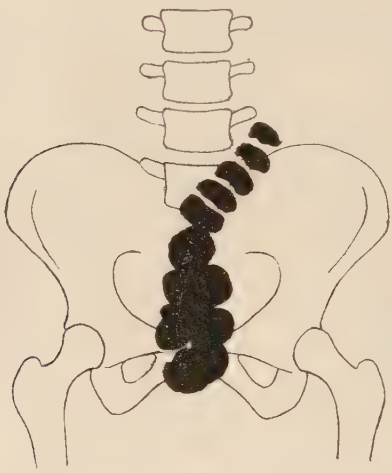
Proktostase 127 Stunden nach Aufnahme der Röntgenmahlzeit.

chirurgischen als unter internen Gesichtspunkten gesiebt ist, anderseits ist zu berücksichtigen, daß ich den klinischen Begriff der Proktostase seinerzeit nicht auch auf die organischen Stenosen ausgedehnt habe. Unabhängig von der Frage der Häufigkeit ist jedoch die Bedeutung der vorliegenden Form nach der therapeutischen Seite so groß, daß gerade hierdurch der von mir seinerzeit ausgesprochene Rat einer systematischen Digitaluntersuchung des Rectum bei Fällen von chronischer Obstipation gerechtfertigt erscheint. Der wiederholte Nachweis mehrerer harter Kotknollen im Rectum bei gleichzeitigem Fehlen des Stuhldranges genügt meiner Ansicht nach auch heute noch bei vorhandener Obstipation, um die letztere als eine „proktogene" zu bezeichnen. Das Röntgenverfahren, dessen sich *Hertz* für die Diagnose und das Studium der vorliegenden Erkrankung bedient hat, bringt zwar den Befund noch anschaulicher zur Darstellung und orientiert uns auch über eine Mitbeteiligung der Flexur bei

dem Prozeß (Prokto-Sigmostase) sowie über das atonische (s. später) oder hypertonische Verhalten der Darmwand bei der Prokto-Sigmostase, doch sind diese Momente nicht von prinzipieller Bedeutung, da die Feststellung der Proktostase als solcher bei Abwesenheit einer mechanischen Ätiologie schon genügt, um die Diagnose zu stellen und besondere therapeutische Maßnahmen in Gang zu setzen.

Ebenso berührt die Eigenschaft des Röntgenverfahrens, atonische oder hypertonische Zustände am Rectum und an der Flexur aufzudecken, nur eine Unterfrage. Will man außerdem noch bei der hypästhetischen Form der Proktostase die Abstumpfung der Sensibilität der Mastdarmschleimhaut an sich nachweisen, so führt man den später zu erwähnenden Tamponschlauch in das

Fig. 21.



Proktostase mit spastischen Contractionen des Rectum. 103 Stunden nach der Aufnahme der Röntgenmahlzeit.

Rectum ein, bläst ihn dort auf und prüft, ob eine starke Dehnung der Mastdarmschleimhaut das Gefühl des Stuhldranges erzeugt.

Der Verlauf ist in den einzelnen Fällen von Prokto-Sigmostase verschieden. Er wird einerseits von der Ursache der Störung, anderseits von den Begleit- und Folgeerscheinungen beeinflußt. Von den Begleit- und Folgeerscheinungen sind mehr oder weniger hartnäckige „kopro-traumatische Sekundärkatarrhe“ mit oder ohne „Spasmophilie“ des Rectum und der Flexur zu nennen, sodann aber auch Erschlaffungszustände des Rectum und des Beckenbodens infolge dauernder maximaler Füllung des Rectum. Da von diesen Zuständen späterhin noch besonders die Rede sein wird, so soll hier nur bemerkt sein, daß sich zwar in zahlreichen Fällen das Gefühl für den Stuhldrang mit der Zeit wieder herstellen läßt, daß aber doch die dahin abzielenden therapeutischen Bemühungen in einer nicht geringen Anzahl von Fällen versagen.

Die Therapie hat zunächst als Aufgabe, das verloren gegangene Gefühl des Stuhldranges wieder herzustellen, indem die Aufmerksamkeit der Patienten eindringlich auf diesen Punkt gelenkt wird. Es ist deshalb prinzipiell wichtig, daß die Patienten der vorliegenden Gruppe jeden Tag zu gleicher Stunde — am besten kurz nach dem Frühstück — das Klosett aufsuchen und eine Defäkation versuchen. Hierdurch wird nicht bloß durch einen Akt der Psychotherapie die für die Empfindung des Stuhldranges abgestumpfte Schleimhaut der Ampulle wieder für den Defäkationsreiz gebahnt, sondern es wird meist auch eine mehr oder weniger starke Entleerung des gefüllten oder überfüllten Rectum erreicht. In einer Reihe von Fällen habe ich auch versucht, durch Massage des Rectum, insbesondere auch durch Vibrationsmassage — ich habe hierfür am Vibrationsapparat einen entsprechenden Zapfen als Endstück des Vibrationsapparates anbringen lassen — sowie durch endorectale Faradisation die Sensibilität des Rectum zu verbessern. Auch eine „Dilatationsmassage" habe ich in der Art ausgeübt, daß ich einen Ballon in das Rectum einführte, der durch rhythmisches Aufblasen und Entweichenlassen des eingeblasenen Materials einen Dehnungsakt auf das Collum recti ausüben sollte. Für diesen Zweck habe ich früher den von mir bereits angegebenen Tamponschlauch des Rectum benutzt, nachdem ich an diesem $2^1/_2$ *cm* vom unteren Pol der Gummiblase einen Ring hatte anbringen lassen, damit der Gummiballon tatsächlich in die für unseren Zweck wichtigen distalen Partien der Ampulle zu liegen kommt (Fig. 23). Kommt es aber darauf an, die Pars sphincterica selbst zu dehnen, so benutze ich nach Art des *Geißler-Gottstein*schen Oesophagusdilatators einen mit Wasser aufblasbaren Dilatator, wie ich ihn später noch bei der Dehnung von Stenosen erwähnen werde (Fig. 22). In Fällen, in welchen jedoch die hier besprochenen Maßnahmen versagen, muß man zur mechanischen Evakuation des Rectum schreiten. Für diesen Zweck sind nicht immer große Klistiere nötig, sondern es genügen oft schon kleine Glycerinklistiere, die von den Patienten häufiger, als vielfach angenommen wird, ohne Reizerscheinungen von seiten des Rectum vertragen werden. Mit einer gewissen Vorliebe habe ich aber gerade hier die „Zapfentherapie" benutzt, die ich vor Jahren durch meinen Assistenten *W. Unna*[11] beschreiben ließ, d. h. die Anwendung von zigarrenförmigen Zapfen bzw. „Riesensuppositorien", welche 20 *g* Kakaobutter und gleichzeitig die für den Einzelfall notwendigen Medikamente enthalten. Diese Zapfen werden abends gut (am besten mit sehr weichem Vaselin) eingefettet in das Rectum eingeführt und wirken nicht bloß durch den mechanischen Reiz eines Peristaltik auslösenden Fremdkörpers, sondern auch als „Mikro-Ölklistier", indem sie die Kakaobutter in Ölform freigeben, nach Art eines Gleitmittels. Von Medikamenten erhalten die genannten Zapfen dem Einzelfall angepaßte Beimengungen von sedativen (Anästhesin, Belladonna, Kodein) oder evakuierenden (Cholsäure bzw. Fel tauri inspissatum, Phenolphthalein u. s. w.) Substanzen oder Wundheilmittel zur Behandlung bestehender Schleimhautläsionen (Dermatol, Pellidol, Ichthyol u. s. w.) in den üblichen Dosen. Sehr gut be-

währt haben sich mir auch Gelatine-Glycerin-Zapfen von gleicher Größe in folgender Zusammensetzung: Rp Gelatin. alb. 4,0, dest. ad. 25·0, Glycerin. 50·0 M. f. supp. magna. Div. in dos. IV*.

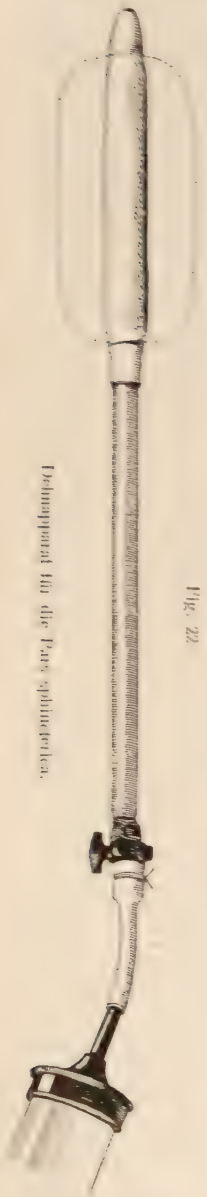


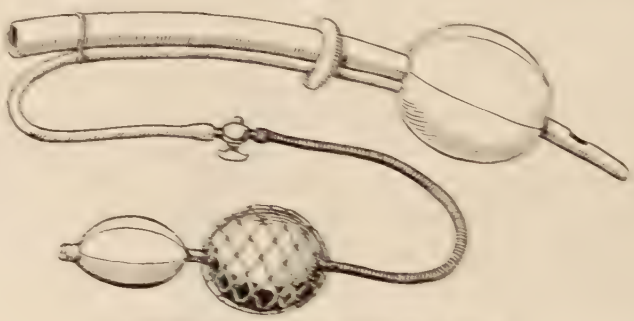
Fig. 22.

Dehnungsrohr für die Pars sphincterica.

Wie bereits angedeutet wurde, suchte ich die Wirkung der Zapfenbehandlung nicht bloß in ihrer Eigenschaft als eines Übertragungsmittels von Heilmitteln, sondern in besonderem Grade in ihrer Eigenschaft, einen Defäkationsreiz auszulösen. Ich verweise nach dieser Richtung über meine oben gemachte Äußerung über den Mechanismus des Defäkationsreizes. Allerdings müssen bei einer Abstumpfung der Empfindlichkeit des sensiblen Teiles des der Erregung des Defäkationsreizes dienenden Reflexapparates die Reize auf diesen Teil des Reflexapparates besonders kräftig — zum mindesten ungewohnt — sein.

In hartnäckigen Fällen habe ich allerdings von Öl- oder Paraffinklistieren Gebrauch gemacht. In mehreren Fällen, so

Fig. 23.



Tamponschlauch für das Rectum nach *Strauß*.

z. B. in einem Falle, in welchem durch eine aufsteigende Kolostase ein ileusartiges Bild vorlag, habe ich mich zu einer manuellen Ausräumung des Rectum veranlaßt gesehen.

Die diätetische Therapie besitzt auf dem vorliegenden Gebiet, wie ich schon seinerzeit an anderer Stelle mitgeteilt habe, nur eine untergeordnete Bedeutung. Jedenfalls kann ich hier nur solche Verordnungen empfehlen, welche den Kot erweichen, um ihm den Durchtritt durch den Sphincterenkanal zu erleichtern. Das gilt speziell von einer reichlichen Verwendung von Agarspeisen (Aprikosenagar, Apfelagar, Himbeeragar u. s. w.), auf die ich an anderer Stelle[13] hingewiesen habe, bzw. dem aus Cascara sagrada und Agar-Agar bestehenden Regulin, allenfalls auch von der innerlichen Darreichung von Paraffin. Dieses Präparat wird vielfach in

* Diese Glycerinzapfen haben mir u. a. auch wertvolle Dienste in Fällen von Obstipation geleistet, wenn es galt, den Stuhl für Untersuchungszwecke (so z. B. nach Probedarmdiät oder für Untersuchungen auf Minimalblutungen) möglichst unverändert zu gewinnen. Während der Kriegszeit hatte ich die aus Kakaobutter gefertigten Zapfen häufig durch Gelatinezapfen ersetzt.

Amerika und England verwendet, doch habe ich auch bei Dosen von 3—4 Eßlöffeln nicht immer eine deutliche Wirkung beobachtet. Wegen des unangenehmen Geschmackes habe ich das Präparat vielfach ähnlich wie Eierkognak mit Zucker, Eigelb, Kognak oder Rotwein zubereiten lassen oder in Form einer gut geschüttelten, crêmeartig aussehenden, besser schmeckenden Emulsion von folgender Zusammensetzung: Paraffin. liquid. 180·0, Gummi arab. 90·0, Tragacanth. 7·5, Syr. Mannae 220, fiat emulsio ad 600·0 adde: Vanillini 0·05, Ol. citr. III. Ol. cinnamon. VI. Ol. gaultheriae II. Tel. 1—2 Weinglas verabreichen lassen. Ein gleichfalls emulgiertes, mit einem Geschmackscorrigens versehenes Präparat stellt das neuerdings von *Blum*[13] empfohlene „Paraffinal" dar. Abführmittel im engeren Sinne sind bei dem vorliegenden Zustande nur in besonderen Fällen, so z. B. bei komplizierender primärer oder ascendierender Kolostase indiziert.

2. Hyperästhesien und Parästhesien.

Als eine nicht ganz seltene Form von Hyper- bzw. Parästhesie kommt das Gefühl eines Stuhldranges bei leerem Rectum, bzw. ein Fremdkörpergefühl oder das Gefühl lästiger Völle oder einer ungenügenden Entleerung zur Beobachtung („Proktakenie" von κενός = leer). Schwerere Formen von Hyperästhesie kommen als eigentliche Proktalgien, zum Teil mit tenesmusartigen Erscheinungen zur Beobachtung. Ganz leichte Formen von Hyper- und Parästhesien äußern sich nur in Form von drückenden, brennenden, kitzelnden, bohrenden, stechenden, schneidenden und klopfenden Empfindungen im Rectum. Es gibt aber auch Fernwirkungen durch proktogene Hyperästhesie. So hatte ich erst jüngst einen Neurastheniker in Behandlung, der stets kurz vor der Defäkation ein Klopfen im Leibe verspürte und Schwächeanwandlungen zeigte. Die hier genannten lokalen Hyperästhesien und Parästhesien treten sowohl in länger dauernden Formen — oft mit Anschwellen und Abschwellen ihrer Intensität — in die Erscheinung, als auch in Form typischer Neuralgien. Nehmen die letzteren eine besondere Stärke an und treten sie attackenweise auf, so spricht man von Krisen. Bei höheren Graden von Hyperästhesie trifft man oft auch eine Ausstrahlung der Schmerzen in die Glutäalregion oder auch in die Oberschenkel, da die Nerven, welche das Rectum versorgen, mannigfache Verbindungen mit dem Stammgeflecht des Nervus ischiadicus besitzen. *Gant*[9] hat wiederholt auch bei Neuralgien ein Zucken der Sphincteren und Zittern der Nates auf der Höhe des Schmerzes beobachtet. Auch ich habe Ähnliches einige Male gesehen, ebenso habe ich eine Kombination mit Blasenhyperästhesie wiederholt beobachtet, wobei bald das Rectum, bald die Blase den Ausgangspunkt der Schmerzbildung darstellte. Im Gebiet der Flexura sigmoidea und ebenso in der Pars sphincterica beobachtet man nicht selten Schmerzzustände im Zusammenhang mit spastischen Contractionen dieser Darmteile, die sich an der Flexur zuweilen in Form von Koliken äußern.

Die Ursache der hier besprochenen Hyperästhesien und Parästhesien ist im letzten Grunde nicht immer eine rein neurogene, sondern

sehr häufig durch organische Veränderungen vermittelt. Wie ich schon an anderer Stelle[14] ausgeführt habe, sind es besonders die mannigfachen Formen von Proktitis, welche ein Fremdkörpergefühl im Rectum bzw. den sog. „falschen Stuhldrang" erzeugen können. Zahlreiche eigene Beobachtungen haben mir gezeigt, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von „falschem Stuhldrang" die Ursache in einer chronischen Proktitis — speziell des Ampullenhalses und des Infundibulum colli — zu finden ist*. Es wird uns dies nicht wundern, wenn wir uns daran erinnern (s. o.), daß die specifische Empfindung dieser Partien eben der Stuhldrang ist und daß die verschiedenartigsten Reize, welche die hier genannten Stellen treffen, central in diesem Sinne interpretiert werden. Es gibt aber auch sicher Fälle, bei welchen Hyperästhesien und Neuralgien auch ohne objektiv nachweisbare proktitische Veränderungen vorhanden sind. Zuweilen können solche Hyperästhesien aber auch als Residuen, gewissermaßen als Nachklang vorangegangener entzündlicher Prozesse noch lange Zeit fixiert sein. Solche Fälle sind von *Pickardt*[15] mitgeteilt und auch ich verfüge über zahlreiche eigene Beobachtungen dieser Art. Insbesondere habe ich solches auch nach sehr hartnäckigen Kriegskolitiden mehrfach beobachten können. Nicht ganz selten werden die abnormen Sensationen auch durch Veränderungen in der Nachbarschaft, so z. B. durch Vergrößerung der Prostata, Uretersteine (eigene Beobachtungen), pararectale Drüsenentzündungen, gynäkologische Affektionen, Tumoren im kleinen Becken, durch pathologische Zustände am Steißbein und ähnliches ausgelöst. Auch Kottumoren, so z. B. bei typischen Fällen von Proktostase, können durch Druck auf den Plexus ischiadicus und pudendus Anlaß zu schweren neuralgischen Zuständen geben. Ferner kann bei bestehender Hyperästhesie die Anwesenheit von Kot im Rectum an sich schon höchst quälende Sensationen im Rectum verursachen. Allgemein bekannt ist, daß auch Analfissuren sowie die mannigfachen bei Hämorrhoiden vorkommenden Schleimhautläsionen schwerste Hyperästhesien, zuweilen mit weitgehenden Ausstrahlungen, erzeugen können. Die Ursachen für die Erzeugung einer Hyperästhesie sind also sehr zahlreich. Je gründlicher man untersucht, um so häufiger findet man eine organische Grundlage und es bleibt nach meiner Erfahrung überhaupt nur ein kleiner Rest von Fällen übrig, in welchen wir eine primäre Erkrankung des Nervensystems als ausschließliche Ursache der Erkrankung ansprechen dürfen. Von den Nervenerkrankungen können organische Erkrankungen, wie die Tabes, zu Hyperästhesien und Parästhesien — besonders in Form der sog. „Rectalkrisen" — Anlaß geben. Aber auch bei den verschiedenen Formen von Myelitis können Hyperästhesien des Rectum entstehen. Eine noch ergiebigere Quelle stellen die funktionellen

* Wiederholt habe ich auch bei schweren, letal endenden Fällen von Angina pectoris oder von schwerster Kreislaufinsuffizienz älterer Leute einen sehr hartnäckigen „falschen Stuhldrang" beobachtet, der wohl durch lokale Stauungszustände bedingt gewesen sein dürfte.

Neurosen dar. Infolge des engen Zusammenhanges zwischen den Nerven des Genitalapparates und den Nerven des Rectum kann man Hyperästhesien und Parästhesien besonders bei Sexualneurasthenikern beiderlei Geschlechts, aber auch auf dem Boden gewöhnlicher Neurasthenien, Hysterien oder Hypochondrien beobachten. Ihre Entstehung wird oft auf dem Wege einer Ernährungsstörung des Nervensystems durch anämische Zustände vermittelt. Von einigen Seiten werden als disponierende Momente auch Erkältung, Rheumatismus, Diabetes — so unter anderem in einer eigenen Beobachtung —, chronischer Alkoholismus (*Gant*[10]) genannt. Nach *Gant*[10] sollen Frauen häufiger als Männer befallen werden. *Albu*[16] machte die umgekehrte Beobachtung. Ich selbst habe bei der rein funktionellen Form bemerkenswerte Unterschiede im Befallensein der beiden Geschlechter nicht gefunden.

Auch die neuerdings von *Elsner*-Brooklyn[80] beschriebenen „Perinealkrämpfe", die vorwiegend nachts auftreten, dürften der Hauptsache nach in die vorliegende Krankheitsgruppe gehören, doch dürfte es sich hier genetisch nicht um eine Einheit von Fällen handeln. Bemerkt doch *Elsner* selbst, daß diese den Musculus sphincter internus und benachbarte Muskeln befallenden schmerzhaften Krämpfe häufig zum ersten Male nach einem ungewöhnlich harten und großen Stuhlgang aufgetreten sind und daß diese ihre Wiederholung häufig im Anschluß an Diarrhöen, Automobil- oder Eisenbahnfahrten u. s. w., also unter Bedingungen erfolgt, welche die Wirkung oder wenigstens Mitwirkung anatomischer Veränderungen an der Schleimhaut des Mastdarmes bzw. der Pars sphincterica recti nicht ganz unmöglich erscheinen lassen.

Für die Diagnose einer neurogenen Hyperästhesie oder Parästhesie ist neben der allgemeinen Untersuchung eine genaue lokale Untersuchung, insbesondere mittels Endoskopie, unerläßlich, da der neurogene Charakter der Erkrankung meist nur auf dem Wege des Ausschlusses festzustellen ist.

Die Therapie hat stets, also auch bei den rein funktionellen Formen, die Sorge für eine regelmäßige und ausreichende Stuhlentleerung an die erste Stelle zu setzen. Denn, wie schon bemerkt ist, empfindet ein hyperästhetisches Rectum schon den kleinsten Fäkalrest als lästigen Stuhldrang. Deshalb kommen nicht bloß prä defäkatorische Spülungen, sondern manchmal auch post defäkatorische Spülungen des Rectum in Form der „Anicure" in Frage, wie sie *v. Lennhosek*[17] für Hämorrhoidarier empfohlen hat (cf. später). Symptomatisch wirkt in der Mehrzahl der Fälle die lokale Applikation von Wärme wohltuend, sei es in Form kleiner sehr warmer Ölklystiere oder mittels des *Arzberger*schen Apparates, sei es in Form äußerer Applikation von Thermophoren, Elektrophoren, heißen Sandsäckchen oder auch heißen Sitzduschen u. s. w. auf Damm und Kreuzbeingegend oder innerer Anwendung von Diathermie mittels einer Rectalelektrode. Empfehlenswert sind auch warme bzw. heiße protrahierte Sitzbäder, eventuell mit Zusatz balsamischer Mittel oder sog. Bähungen, bei welchen im Nachtstuhl durch eingegossenes heißes Wasser Dämpfe erzeugt werden. Auch von der lokalen Anwendung der Elektrizität in Form der intrarectalen Galvanisation (*Einhorn*[18]) oder Faradisation (*Pickardt*[15]) oder durch Anwendung von Hochfrequenz-

strömen (*Delherm*[19]) bzw. von Diathermie werden Erfolge berichtet. Ebenso wird die Einführung von dicken Bougies als schmerzlindernd empfohlen. Letztere kommt aber, wie überhaupt die manuelle oder instrumentelle Dehnung der Sphincteren (*Gant*[10]) (cf. später), fast nur bei starkem Proktospasmus in Frage.

Die Anwendung von antineuralgischen bzw. narkotischen Medikamenten (β-Eucain 0·03—0·05, Cocain 0·03, Extr. Belladonn. 0·03, Scopolaminum hydrobromicum 0·001, Papaverin muriat. 0·05, Anästhesin 0·5, Cycloform 0·03 u. s. w.) erfolgt am besten in Form von Zäpfchen, seltener in Form von Mikroklistieren. Gegen schwerste Formen von tabischen Krisen sind von *Bökelmann*[20] epidurale Injektionen von 1—2 cm^3 10%iger Cocain-Suprareninlösung mit 5—15 cm^3 physiologischer NaCl-Lösung empfohlen worden. Bei Fällen von Neurasthenie kommt auch die innere Anwendung von Mischungen aus Phenacetin und Brom oder aus Phenacetin und Kodein sowie von anderen antineuralgischen Medikamenten in Betracht. Ebenso ist in derartigen Fällen — u. zw. gilt dies nicht bloß für die primären Neurasthenien, sondern auch für die erst sekundär durch das lokale Leiden entstandenen Formen — auch von der physikalisch-diätetischen sowie psychischen Allgemeinbehandlung in einer der Eigenart des speziellen Falles entsprechenden Weise Gebrauch zu machen.

An dieser Stelle bedarf auch der

Pruritus ani

einer Erörterung. Denn auch dieser ist in den meisten Fällen nur die Folge eines entzündlichen Prozesses im Rectum, so besonders im Anschluß an Proktostase, Hämorrhoiden, an Oxyuren u. s. w. und kommt besonders in solchen Fällen vor, in welchen hautreizende Sekrete das Rectum verlassen. Sind Erytheme oder ausgeprägte Ekzeme in der Analregion vorhanden, und dies trifft für viele Fälle von Pruritus ani zu, so stellen diese einschließlich der sie veranlassenden Rectalerkrankung das eigentliche Objekt für die Therapie dar. Die entsprechenden Angaben werden bei Besprechung des Eczema ani gemacht werden. Pruritus ani kommt aber auch primär auf neurogenem oder toxischem Wege, so z. B. nach Genuß von Hummern, Krebsen u. s. w., ferner bei Diabetes, chronischer Nephritis u. s. w. zu stande. Auch ein Pruritus senilis kann in der Analregion vorkommen. Diese Fälle sind aber im Vergleich zu den durch eine lokale Entzündung entstandenen sehr selten und es sollte deshalb die Diagnose eines essentiellen, idiopathischen, Pruritus nie ohne den negativen Ausfall einer vorausgegangenen genauesten Lokalinspektion gestellt werden. Das Leiden kann sehr quälend sein und unter Umständen das Allgemeinbefinden hochgradig stören, besonders wenn durch dasselbe die Nachtruhe unterbrochen wird.

In den Fällen, in welchen lokale Reizerscheinungen fehlen, empfiehlt sich außer einer Allgemeinbehandlung mit Arsen oder großen Brom- und Antipyrindosen lokale Hitzeanwendung in Form von Betupfungen oder kurzen Waschungen mit heißem (50°) Wasser oder dünner Lösung von essigsaurer Thonerde, heißen Sitzbädern oder Sitzduschen oder die lokale Applikation bestimmter Salben, wie Hebrasalbe, Anästhesinsalbe (10 bis 20%), Chloroformsalbe (10%), Kalomelsalbe (5%) bzw. Carbol-Kalomelsalbe (Acid. carbol. liquef. 0·4, Hydrarg. chlorat. 2·0, Ung. paraffini ad 20·0), Carbol-Menthol-Salicylsalbe (Acid. carbol. 0·5, Menthol 1·0, Acid. salicyl. 2·0, Lanolin 10·0, Vaselin flav. ad 50·0 oder Tumenol. Bromokollpaste (Tumenol-Ammon. 2·5, Bromokoll 5·0, Past. Zinci ad 50·0), Ung. Zymoidine *Rosenberg* oder Bestreichungen mit starker (4—6%iger) Argentumlösung (*Esmarch*[21]) oder Einreibungen bzw. Umschläge mit Menthol-Cocainlösungen (nach

Matthews: Menthol 4·0, Cocain. mur. 1·0, Spirit. vini u. Aq. destill. aa. 30·0) bzw. Glycerin-Salicyllösungen (nach *Zweig*[22]: Glycerin, Alkohol [70%] aa. 50·0, Acid. salicyl. 2·0. MDS. mehrmals täglich nach vorausgegangener heißer Waschung einen Kaffeelöffel voll einzureiben). *Rave*[23] hat auf der *Rotter*schen Abteilung besonders gute Erfolge mit lokaler Röntgenbestrahlung erzielt. Entsprechend der Erfahrung, daß manche Patienten Linderung empfinden, wenn sie den Finger in den Anus stecken, hat man auch das Tragen von Hantelpessaren und als Ultimum refugium die Sphincterendehnung empfohlen. Primäre oder sekundäre (Kratz-) Ekzeme sind nach besonderen Regeln zu behandeln (s. später).

B. Störungen der Motilität.

1. Hypertonien.

Unter den Hypertonien ist der Proktospasmus am wichtigsten. Er äußert sich in dem subjektiven Gefühl eines Zusammenziehens in der Sphincterenregion. Ist er direkt schmerzhaft und mit der Empfindung des Stuhldranges verbunden, so tritt er als „Tenesmus" in die Erscheinung. Objektiv ist der Proktospasmus durch den mehr oder weniger starken Widerstand charakterisiert, der sich dem untersuchenden Finger oder dem Proktoskop bei der Einführung entgegenstellt. Man kann denselben auch auf manometrischem Wege zahlenmäßig feststellen, wenn man, wie ich dies vor Jahren getan habe[24], eine mit einem Manometer verbundene Ballonsonde in aufgeblasenem Zustand aus dem Rectum herauszieht. (Unter normalen Verhältnissen schwankte der Druck, wie bereits weiter oben bemerkt ist, zwischen 40 und 120 *mm* Hg.) Nach meinen Erfahrungen ist der idiopathische Proktospasmus sehr selten und kommt ihm in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle nur eine symptomatische Bedeutung zu. Meist lassen sich entweder Erosionen oder entzündliche Zustände in der Pars sphincterica oder am Ampullenhals nachweisen. Nicht ganz selten liegen auch schon von außen sichtbare oder erst durch die endoskopische Untersuchung nachweisbare, zuweilen nur ganz minimale, Fissuren vor. Aber auch weiter abgelegene Reizquellen, so z. B. Prostataaffektionen, Veränderungen an den weiblichen Genitalorganen, tiefsitzende Uretersteine können auf reflektorischem Wege Proktospasmen erzeugen. Wissen wir doch aus Experimenten, daß sich durch Reizung der Nerven des Beckenplexus die ganze distale Hälfte des Kolon in eine gleichmäßige tonische Contraction versetzen läßt. Wir sollten deshalb mit der Diagnose eines nur funktionellen Proktospasmus sehr zurückhaltend sein und dieselbe stets nur auf dem Wege des Ausschlusses stellen. Dabei ist jedoch zu berücksichtigen, daß die Reflexerregbarkeit bei verschiedenen Menschen verschieden stark ausgeprägt ist und daß sie durch funktionelle Neurosen sowie durch organische Rückenmarksaffektionen erhöht werden kann.

Etwas komplizierter liegen dagegen häufig die Dinge bezüglich der spastischen Zustände der muskulären Umkleidung der Ampulle und des Sigmoideum. Daß spastische Contracturen in der Ampulle möglich sind, lehren entsprechende Röntgenbefunde (s. Fig. 19 und 20), die bei Fällen von Proctostasis spastica erhoben sind. Auch das Vorkommen von krampfhaften

Contractionszuständen an der Flexur (und am Colon descendens) kann durch das Röntgenverfahren in einwandfreier Weise dargetan werden. Es genügt aber für die Diagnose einer spastischen Contraction der Flexura sigmoidea nicht immer die Tatsache, daß diese in kontrahiertem Zustand gefühlt werden kann. Man darf nur dann von einer spastischen Contraction als einem pathologischen Zustand sprechen, wenn man bei wiederholter Untersuchung eine abnorm eng kontrahierte, auf eine längere Strecke hin gleichmäßig derbe, mehr oder weniger druckempfindliche Flexur bei einem Patienten findet oder wenn eine spastische Contraction durch Endoskopie oder Röntgenuntersuchung wiederholt nachgewiesen worden ist. Durch proktoskopische Untersuchungen haben *Schreiber*[25], *G. Singer*[26], *H. Strauß*[12] u. a. am Übergang des Rectum in die Flexur spastische Contractionen nachgewiesen, die erst bei längerem Zuwarten bzw. beim Andrücken eines in Öl getauchten Wattetupfers nachließen. Gelegentlich habe ich auch im Apikalteil der Ampulle sowie zuweilen an verschiedenen Stellen der Flexur Engen durch auffällig weit in das Lumen vorspringende Falten entstehen sehen (s. später), die, wenn sie konstant waren, den Verdacht einer spastischen Entstehung erweckten. Ferner habe ich wiederholt auch auf endoskopischem Wege eine peristaltische Unruhe der Flexur feststellen können. *Singer* und *Holzknecht*[27] haben die mittels des Röntgenverfahrens nachgewiesenen Contractionen im Colon descendens, S romanum und Rectum als Ursache von spastischer Obstipation angesprochen. Solche Zustände sind g a r n i c h t s o s e l t e n. So fand ich unter 29 Fällen von habitueller Obstipation, die ich[28] seinerzeit im Verein mit *Brandenstein* untersucht hatte, 11mal den proktosigmoidalen Typ und eine große Anzahl dieser Fälle ließ an den Konturen des Röntgenbildes spastische Vorgänge erkennen. Vier der genannten Fälle zeigten dabei gleichzeitig die von *Singer* und *Holzknecht* als häufig betonte Hypermotilität des proximalen Kolon. Manche dieser Fälle mögen durch einen gesteigerten Vagotonus bedingt sein. So habe ich u. a. einen Fall in Erinnerung (Verweildauer 144 Stunden bei normaler Durchlaufszeit durch die oberen und mittleren Teile des Dickdarmes), bei welchem das Röntgenbild nicht bloß starke spastische Zeichen an der Flexura sigmoidea und am Rectum aufwies, sondern auch am Magen das von *Klee*[29] als für den Vagotonus charakteristisch beschriebene Bild erkennen ließ. Ein langdauernder Contractionszustand im distalen Kolon kann auch zu einer Hemmung der Kotpassage in den proximalen Kolonpartien führen. Solche Fälle von „sekundärer" Typhlostase habe ich in Übereinstimmung mit *Stierlin*[30] wiederholt beobachten können. Quergestellte Schattenbänder am Darmrohr oder Einkerbungen am S romanum — besonders an der Grenze zwischen Flexura sigmoidea und Rectum — konnte auch ich zwar bei zahlreichen Fällen von spastischer Obstipation beobachten, doch war dieser Befund weder konstant bei dieser Krankheit zu finden, noch kam er ihr allein zu, außerdem fehlte er bei einer Wiederholung der Untersuchung bei demselben Fall nicht ganz selten. Infolgedessen muß man auch hier den Grundsatz befolgen, nur das Ergebnis m e h r e r e r gleichsinnig ausgefallener Röntgenuntersuchungen und auch

dieses nur im Zusammenhang mit anderen Symptomen kritisch zu verwerten. Auf das Vorkommen spastischer Zustände in den unteren Kolonpartien ist man übrigens schon früher durch Beobachtungen bei Fällen von Bleikolik und von tabischen Krisen aufmerksam geworden. Von besonderer Bedeutung für die Beurteilung des Vorkommens spastischer Zustände im Bereich der Flexura sigmoidea sind jedoch die bei Fällen von Ileus spasticus erhobenen chirurgischen Feststellungen geworden, die als Ursache des Ileus spasticus mehrmals Dauercontractionen im Bereich des Colon sigmoideum aufgedeckt haben.

So darf u. a. auch in einem Fall, den ich[31] vor mehr als 24 Jahren als einen der ersten Fälle von Ileus spasticus unter dem Titel „Hysterische Darmstenose" beschrieben habe, bei rectospektiver Betrachtung ein Spasmus in den untersten Kolonpartien als Ursache des Krankheitsbildes angenommen werden. In dem betreffenden Fall war wochenlang ein ausgeprägter Ileus mit höchstgradiger Auftreibung des Leibes, insbesondere auf der linken Seite, vorhanden und es war die Regio iliaca sinistra schmerzhaft. Da bei dem betreffenden Patienten der genannte Zustand nach mehrwöchiger Dauer plötzlich während eines hysterischen Anfalles verschwand, so daß man durch die nunmehr schlaffen Bauchdecken die Wirbelsäule und das Becken genau abtasten konnte, so wurde im Zusammenhang mit anderen Erscheinungen schwerer Psychopathie die Diagnose eines hysterischen Ileus gestellt. Der betreffende Patient, der schon vor seiner damaligen Aufnahme in die Charité 2mal laparotomiert worden war, hat in den verflossenen 15 Jahren sein Spiel so oft mit Erfolg wiederholt, daß er im Verlauf von 18 Jahren 24mal laparotomiert bzw. mit einem Cöcalafter und einer Coeco-Sigmostomie versehen worden ist. Keiner der Chirurgen hat bei ihm in der Zwischenzeit eine organische Stenose feststellen können (*Harzbecker*[32]). Im Jahre 1922 kam der Patient von neuem auf meine Abteilung zur Aufnahme. Er war inzwischen, wie er angibt, noch weitere 9mal, also im ganzen 33mal operiert worden. Das Abdomen war aufgetrieben und gespannt. Es ging dem Patienten aber leidlich gut. Vermutlich war ein Teil der Operationen nur Scheinoperationen gewesen.

Es kann also an dem Vorkommen eines — sogar zu Ileus führenden — Sigmospasmus nicht mehr gezweifelt werden. Infolgedessen darf man wohl annehmen, daß leichtere, ohne Ileuserscheinungen verlaufende Sigmospasmen, sei es in isolierter Form, sei es als Teilerscheinung einer spastischen Contraction größerer Kolonstrecken (vgl. u. a. die Fälle von *R. Schütz*[36]) nicht ganz selten die Ursache von Obstipationszuständen abgeben. Hat man doch auch manche Fälle von *Hirschsprung*scher Krankheit auf spastische Contractionen am Übergang zwischen Rectum und Flexur zurückführen wollen (cf. später). Allerdings dürfte eine größere Anzahl der Fälle von Prokto- bzw. Sigmospasmus wohl auf reflektorischem Wege zu stande kommen. Scheint es doch, als ob gerade der Endteil des Dickdarms einen ziemlich hohen Grad von Spasmophilie besitzt. Hierauf weisen schon jene Fälle von Gallensteinileus hin, bei welchen das Darmlumen nicht durch die Größe des Steines, sondern infolge der Umklammerung des Steines durch die spastisch kontrahierte Darmwand verlegt worden war. Auch *Pankow*[33] hat bei der Erörterung seines Falles seinerzeit die Möglichkeit betont, daß wohl Gefäßverletzungen bei der Entfernung des

vorhanden gewesenen Myoms zu einer circumscripten Nekrose der Darmschleimhaut geführt haben, die ihrerseits den Anlaß zu den spastischen Contractionen abgegeben haben können, und *Biernath*[34] hebt in seinem Falle das Vorhandensein einiger kleiner Divertikel hervor, von welchen eines mit der Blase verwachsen war. Wenn man bedenkt, wie häufig in der Flexura sigmoidea und im Rectum traumatische Einwirkungen durch harte Skybala stattfinden und wie häufig in den genannten Darmpartien lokalisierte oder auch ausgebreitete Entzündungsprozesse gefunden werden, so wird man — insbesondere bei gleichzeitigem Vorhandensein einer allgemeinen nervösen Erregbarkeit — die Gelegenheit zur Entstehung reflektorisch erzeugter „mucosogener" spastischer Contractionen im Bereich der Flexura sigmoidea als eine keineswegs seltene bezeichnen dürfen. Haben uns doch, wie ich an anderer Stelle ausgeführt habe[37], auch die Kriegserfahrungen in den mit „erethischer" Obstipation einhergehenden Fällen von „hyperalgetischer Residualkolitis" zahlreiche, unter anderem auch durch entsprechende Röntgenbefunde gestützte, Belege für eine solche Auffassung gegeben.

Nach dem Gesagten wäre also das Verhältnis der Obstipation zum Sigmo- bzw. Colospasmus auf doppeltem Wege, d. h. sowohl in der Form der Ursache wie der Folge möglich. Besonders häufig dürften die Dinge so liegen, daß erst ein Sekundärspasmus zur Obstipation führt oder wenigstens eine schon vorhandene Obstipation verstärkt. Das prinzipielle Vorkommen einer primären spastischen Obstipation wird damit nicht bestritten, allerdings dürfte auch ein Teil dieser Fälle auf reflektorischem Wege von anderen Organen ausgelöst sein (s. weiter oben). Jedenfalls habe ich aber im Rahmen der spastischen Obstipation Proktospasmus keineswegs so häufig wie *Singer*[38] u. a. beobachtet und da, wo ich ihn vorfand, lag meistens Grund vor, ihn als reflektorisch, d. h. als Folge einer traumatischen Läsion der Schleimhaut zu deuten. Aber auch ein solcher Proktospasmus kann leicht dadurch zum Anlaß einer mehr oder weniger hochgradigen Obstipation werden, daß die betreffenden Patienten den Defäkationsakt aus Angst vor Schmerzen für mehrere Tage unterlassen und auf diesem Wege den Grund zu koprogenen entzündlichen Veränderungen an der Darmschleimhaut legen. Die hier geäußerte Auffassung einer sekundären Entstehung zahlreicher Fälle von spastischer Obstipation dürfte auch für viele von denjenigen Fällen zutreffen, bei welchen der Hauptsitz krampfhafter Contractionen in den oberhalb des Sigmoideum gelegenen Partien des Colon inferius gegeben ist. Ich[61] habe diese Frage vor einigen Jahren bei Gelegenheit einer Erörterung über topische Gesichtspunkte bei der Betrachtung chronischer Kolitiden gestreift und möchte hier nur noch speziell bemerken, daß bei der Innervation von Rectum und Sigmoideum Reflexbögen besonders reichlich vorhanden sind und daß auch das parasympathische und sympathische Nervensystem auf das Verhalten der Muskulatur dieser Organe großen Einfluß zu üben vermag.

Für die Therapie ist es von prinzipieller Bedeutung, die symptomatischen Formen von den genuinen Formen scharf zu unterscheiden, da bei den ersteren die causa morbi den wichtigsten Angriffspunkt für die Therapie abgibt. Gegen die spastischen Zustände selbst empfiehlt sich die Anwendung von Wärme, sei es von außen in Form von Thermophoren, Elektrophoren, Kataplasmen, heißen Duschen u. s. w., sei es von innen in Form von warmen Ölklistieren mit oder ohne Zusatz von einigen Tropfen Pfefferminzöl. Auch warme Bäder, insbesondere protrahierte warme Sitzbäder mit oder ohne Zusatz von balsamischen Mitteln besitzen oft eine krampflösende

Kraft. Manchmal sieht man auch von einer Dehnung des Sphincters mittels elastischer gut eingefetteter Bougies einen Erfolg. *Singer*[26] benützt zur Dehnung einen Ballonschlauch ähnlich demjenigen, den ich seinerzeit selbst angegeben habe (s. Fig. 23). Seit längerer Zeit habe ich selbst aber für den vorliegenden Zweck den weiter oben beschriebenen mit Wasser aufzublasenden Dilatationsschlauch benützt (Fig. 22). Die Benützung dieses Dilatationsschlauches hat gegenüber dem Tamponschlauch, dessen Ballon beim Herausziehen nachgibt, den Vorzug, daß der in der Pars sphincterica selbst liegende cylinderförmige Schlauch mit Wasserdruck gleichmäßig aufgetrieben wird, so daß die dehnende Wirkung auf die Pars sphincterica nachhaltiger wird. Allenfalls kann man auch den von *Rosenberg*[39] für die Dehnung von Strikturen angegebenen aus Metall bestehenden Dilatator benützen, welcher den für die Behandlung der Harnröhrenstrikturen üblichen Dilatatoren ähnlich ist. Von verschiedenen Seiten ist auch die manuelle Dehnung empfohlen worden und es ist für gewisse Fälle sogar die Incision der Sphincteren angeraten worden. Für die Mehrzahl der hier in Rede stehenden Fälle genügen jedoch die unblutigen Dehnungsmethoden.

Von Medikamenten kommt die lokale Anwendung von Sedativis, so besonders von Belladonna (0·03) oder von Papaverin (0·05) oder von beiden in Frage. Außerdem haben sich auch Cocain 0·03, β-Eucain 0·03—0·05 und Morphium 0·01—0·02 bewährt. In Fällen, in welchen eine Koprostase, speziell eine Proktostase mit gleichzeitig bestehender Proktitis vorliegt, empfehle ich diese Medikamente in großen, aus Kakaobutter bestehenden, Zapfen zu verabreichen, weil solche „Riesenzapfen", wie schon weiter oben ausgeführt wurde, gleichzeitig auch als „Mikroölklistier" wirken. Für Atropininjektionen (0·001) oder zur inneren Darreichung von Atropin (1—2mal täglich 0·001) findet sich nur ausnahmsweise Anlaß. Immerhin kommen aber auch solche Fälle vor.

Genügen diese Zapfen nicht, so kommen vor allem Öl- oder Paraffinklistiere in Frage. Bei stärkeren Graden von Proktospasmus empfiehlt es sich dabei, das Öl durch einen elastischen, gut eingefetteten Harnröhren-(*Nélaton*-)Katheter in das Rectum einführen zu lassen.

Für viele Fälle, speziell für die Fälle auf neurogener Grundlage, ist außerdem noch die Allgemeinbehandlung sehr wichtig, bei welcher auch die physikalisch-diätetischen Methoden eine nicht geringe Rolle spielen. In einzelnen Fällen kann auch die interne Anwendung krampflösender und allgemein beruhigender Medikamente, so insbesondere von Atropin, Eumydrin, Papaverin und Morphium, indiziert sein. Zur centralen Beruhigung genügen aber oft schon Kombinationen von Phenacetin, Aspirin und Kodein.

Für die Erleichterung des Defäkationsaktes verdient oft auch noch ein altes Volksmittel Beachtung: die Defäkation über warmen Dämpfen vor sich gehen zu lassen. Es genügt für diesen Zweck ein Nachtgeschirr mit heißem Wasser oder Teeabkochungen, z. B. Kamillentee u. s. w. in das Klosett zu stellen, bzw. einen Nachtstuhl zu benützen, in dessen Geschirr sich die betreffende heiße Flüssigkeit befindet.

Ähnliche Grundsätze, wie die hier geschilderten, kommen auch für die Behandlung spastischer Zustände im Bereich des Colon sigmoideum in Frage, doch kommt hier den Öl- und Paraffinklysmen sowie den innerlich zu verabfolgenden krampflösenden Medikamenten und der Allgemeinbehandlung häufig noch eine größere Rolle zu, als für die Behandlung des ausschließlichen Proktospasmus.

2. Hypotonien und Atonien.

Prinzipiell unterscheiden wir auch hier einen Nachlaß des Tonus der Sphincteren und einen Nachlaß des Tonus der muskulären Umkleidung der Ampulle und des Sigmoideum.

Der Tonus der Sphincteren kann in Form einer Hypotonie oder in Form einer Atonie gestört sein. In dem Ausdruck „Incontinentia alvi" werden die beiden Zustände zwar an sich nicht streng unterschieden, doch wird dieser Ausdruck im allgemeinen mehr für solche Zustände gebraucht, bei welchen noch die Zurückhaltung von festem Kot, nicht aber die Zurückhaltung von flüssigem Kot gelingt. Es wäre aber doch richtiger, bei Hypotonien im engeren Sinne nur von „inkompleten" oder „relativen" Formen der Incontinentia alvi zu sprechen. Auch bei der „absoluten" Form der Incontinentia alvi wird der Kot nicht in fortlaufender Weise, sondern nur periodisch entleert. Das zeigt sich schon im Tierexperiment, indem hier nur flüssiger Kot dauernd abläuft, während der feste Kot nur periodisch — anscheinend durch die vis a tergo vorwärtsbewegt — den After verläßt. Wenn dabei die Sensibilität gut erhalten ist, so haben die betreffenden Patienten noch eine Empfindung von dem Entleerungsvorgang. Durch die objektive Untersuchung lassen sich Hypotonien und Atonien der Sphincteren zuweilen in der Art unterscheiden, daß bei der Atonie der Sphincteren die Mastdarmöffnung oft mehr oder weniger klafft, während bei der Hypotonie der Anus geschlossen ist und nur der eindringende Finger keinen oder nur einen sehr geringen Widerstand vorfindet.

Von den centralen Ursachen der Hypotonie und Atonie der Sphincteren kommen zunächst psychische Alterationen (Angst, Schreck!) sowie Bewußtseinsstörungen, so insbesondere die verschiedenen Formen von Coma in Frage. Im Schlaf und bei den für Operationen verwendeten Graden der centralen Narkose tritt dagegen keine Atonie der Sphincteren auf. Unter den Erkrankungen des Rückenmarks (Verletzungen, Tumoren, Tabes, Myelitis u. s. w.) führen die im Sakralmark gelegenen Prozesse häufiger zu Hypotonie und Atonie als die in weiter oben gelegenen Partien des Rückenmarks lokalisierten Veränderungen. Wiederholt habe ich auch bei schweren Formen von Arteriosklerose (wohl infolge lokalisierter Prozesse im Rückenmark?) Hypotonie bzw. Atonie der Sphincteren beobachtet.

Goltz[40] hat im Tierexperiment festgestellt, daß nach Zerstörung der unteren Partien des Rückenmarks der Sphincterentonus nur herabgesetzt ist, daß die Sphincteren aber auf mechanischen Reiz oder auf Kältereiz noch mit einer Reihe von rhythmischen Contractionen reagieren. Später nimmt der Tonus der Sphincteren wieder zu, so daß die Kotentleerung wieder in ziemlich regelmäßigen Zwischenräumen erfolgen kann. Es persistiert

dabei aber die Neigung zu rhythmischen Contractionen und es bleibt sowohl die Fähigkeit, den Kot nach Eintritt ins Rectum willkürlich zurückzuhalten, wie die Empfindung für die Kotentleerung selbst verloren.

Gelegentlich können Prozesse, die am Darm selbst ihren Sitz haben, ein Klaffen der Sphincteren (wohl auf reflektorischem Wege?*) bewirken. Man sieht dies zuweilen bei tiefsitzenden Invaginationen des Dickdarms. Auch im Gefolge von Proktitiden, die viele Jahre bzw. Jahrzehnte hindurch bestanden haben, kann man zuweilen ein Klaffen der Sphincteren beobachten. Ich verfüge über drei Beobachtungen der letzteren Art und lasse es dahingestellt, ob die Schlußunfähigkeit der Sphincteren dadurch bedingt war, daß durch jahrelange Hypertonie allmählich ein Erschlaffungszustand der Sphincteren eingetreten ist oder ob in den betreffenden Fällen der entzündliche Prozeß von der Schleimhaut in die Tiefe übergetreten ist und die dort vorhandenen Ganglien und Nerven geschädigt hat.

Auch das Vorkommen einer Herabsetzung des Tonus in der Ampulle und im Sigmoideum darf als sichergestellt betrachtet werden („Proctostasis atonica"). Zwar dürfte die Mehrzahl der Fälle myogen bedingt sein, so z. B. durch Kotstagnation im Gefolge von Proktospasmen oder durch sonstwie bedingte langdauernde Proktostase mit Überdehnung der Muskulatur — der Nachweis einer Verdünnung der Muskulatur ist durch Untersuchungen von *Nothnagel*[2], *Stroup*[41] u. a. erbracht —, doch darf man auch die Existenz primär neurogener Hypotonien — zum mindesten als Teilerscheinung einer Hypotonie bzw. Atonie des Gesamtkolons — vermuten. Wenigstens lassen die Beobachtungen über hochgradige Obstipation mit starkem Meteorismus im Gefolge mit Rückenmarksläsionen, wie z. B. von Tabes, Myelitis oder von Rückenmarkstraumen, sowie die Erfahrungen über paralytischen Ileus an das Vorkommen einer neurogenen Atonie auch der untersten Dickdarmpartien denken. Auch peritonitische Zustände im Becken können (auf reflektorischem Wege?) zu einer Atonie der unteren Dickdarmpartien führen. Von besonderem, unter anderem auch diagnostischem (s. später), Interesse sind die Erweiterungen der Ampulle, die man gelegentlich unterhalb von Stenosen, speziell bei Carcinomen, beobachten kann. Die suprastrikturalen Erweiterungen bei organischen Stenosen des Rectum und der Flexur werden an späterer Stelle erörtert. Man kann die Erweiterungen der Ampulle durch die Digitaluntersuchung und durch die Röntgenuntersuchung objektiv nachweisen und die Erweiterungen der Flexur auf röntgenologischem oder endoskopischem Wege feststellen.

Die Therapie vermag gegen schwere Formen der Hypotonie bzw. gegen die Atonie der Sphincteren meist nur wenig auszurichten, falls nicht die Grundkrankheit einer Therapie zugänglich ist, denn es zeigen die lokalen Faradisationen sowie subcutane Strychnininjektionen meist nur in leichten Fällen einen Erfolg. Infolgedessen kann in schweren Fällen unter

* Man wird hier an die reflektorischen Hypertonien im Anschluß an Erosionen, Fissuren u. s. w. erinnert, die im vorigen Kapitel besprochen worden sind.

Umständen ein chirurgischer Eingriff zur Herstellung der Kontinenz in Frage kommen. Die innere Behandlung hat aber stets eine Reihe von palliativen Aufgaben zu erfüllen. So ist das Zustandekommen von Diarrhöen nach Möglichkeit zu verhüten. Weiterhin ist durch Pelotten, kissenartige Verbände (eventuell unter Benützung von Badehosen u. s. w.) und durch große Reinlichkeit (Bäder!) die Beschmutzung der Umgebung des Anus soweit als möglich einzuschränken. Ferner sind die bei Incontinentia alvi häufigen Ekzeme in der Umgebung des Anus mit besonderer Sorgfalt zu behandeln. Schließlich können auch die infolge des Offenstehens des Anus zuweilen entstehenden Proktitiden Gegenstand einer besonderen Behandlung werden (s. später).

Bei der Hypotonie bzw. Atonie der Ampulle und des Sigmoideum stellt die Lokalbehandlung der Obstipation und der nicht selten in deren Gefolge entstandenen Proktitiden meist den Hauptgegenstand der Behandlung dar.

C. Sekretorische und vasomotorische Neurosen.

Auch das specifische Sekretionsprodukt des Dickdarms, der Schleim, kann, wie es scheint, durch Funktionsveränderungen des Nervensystems in vermehrtem Maße abgeschieden werden. So habe ich schon vor vielen Jahren einen Fall von Embolie des Lumbalmarks beobachtet, bei welchem paroxysmal durch eine Reihe von Tagen mehr als $^1/_2$ *l* hellen glasigen Schleimes abgeschieden wurde und das gleichzeitige Bestehen einer Incontinentia alvi und eines starken Meteorismus auf eine neurogene Ursache hinwies. Fälle von neurogen-funktioneller „Proktomyxorrhöe" sind dann später von *Richartz*[42], *Geißler*[43], *Caro*[44], *Wick*[45] u. a. beschrieben worden und ich selbst habe einen weiteren eigenen Fall durch *A. Muszkat*[46] mitteilen lassen.

Es handelte sich in dem betreffenden Falle, in welchem bis zu 200 cm^3 glasigen zellarmen Schleimes abgeschieden wurden, um eine „forme fruste" von *Basedow*. Für einen neurogenen Charakter der Affektion sprach in dem betreffenden Falle unter anderem auch das temporäre Vorhandensein eines (trophoneurotischen) Gesichtsödems. Bei den hier genannten Fällen fehlten stets Schmerzen, nur gelegentlich (Fall von *Richartz*, eigene Beobachtung) wurde ein Drängen angegeben. Häufig, jedoch keineswegs immer, bestand Obstipation.

Die Endoskopie ergab in dem Fall von *Richartz* eine normale Blutfülle der Schleimhaut, doch sah die letztere feuchter als gewöhnlich aus und zeigte auffällige Bewegungserscheinungen. Eine eingeführte Sonde fand 28 *cm* vom Anus ein Hindernis (Spasmus), nach dessen Überwindung 80 cm^3 Schleim hervorschossen. In meinem zweiten Falle war dagegen neben einer erhöhten Feuchtigkeit der Schleimhaut eine einfache Hyperämie und die Gegenwart von Schleim festzustellen. Diese Erscheinungen waren besonders stark am Flexureingang, wo ein deutlicher Spasmus zu konstatieren war.

In die vorliegende Gruppe gehört wohl auch mancher Fall von *Basedow*-Diarrhöe, die nach der Annahme mancher Autoren, so z. B. von *Eppinger* und *v. Noorden* jun.[47], auf nervösem (vagotonischem?) Wege zu stande kommen können — sie sind wohl in Parallele zu den Schweißen der Basedowkranken („Darmschweiße") zu setzen —, sowie gar mancher Fall — wenn

auch nicht die Gesamtheit der Fälle — von „Colica mucomembranacea“ bzw. von Colica mucosa (*Nothnagel*[2]) oder von „Myxoneurosis intestinalis“ (*Ewald*[48]). Ohne hier auf die Pathogenese dieser Erkrankung genauer eingehen zu wollen, möchte ich nur hinsichtlich der Nomenklatur bemerken, daß der Name „Colica mucomembranacea“ den weiteren Begriff darstellt, der auch die Fälle entzündlichen Ursprunges umfaßt, und daß nur der Name „Myxoneurosis“ zur Bezeichnung der neurogen entstandenen Fälle besonders geeignet erscheint. Infolgedessen möchte ich die eingangs erörterten Fälle als „Myxoneurosis simplex“ und die zuletzt besprochenen Fälle als „Myxoneurosis membranacea“ oder „spastica“ (s. später) unterscheiden. Für die Möglichkeit einer rein neurogenen Entstehung einer Myxoneurosis membranacea sprechen einerseits einige Autopsien (*O. Rothmann*[49], *M. Rothmann*[50], *Elsner*[51], *Albu*[52], eine eigene Beobachtung, *Mannaberg*[53] zitiert auch noch Fälle von *Abercrombie, Edwards* und *Osler*), die bei Myxoneurosis membranacea ein nahezu intaktes Verhalten der Schleimhaut mit höchstens ganz geringfügigen entzündlichen Veränderungen ergeben haben, anderseits die Befunde einiger in vivo vorgenommener endoskopischer Untersuchungen. So hat *F. Franke*[54] in einem hierhergehörigen Falle an der operativ freigelegten Dickdarmschleimhaut keinerlei Anzeichen eines entzündlichen Prozesses gefunden. Ferner fand *Ewald*[48] bei proktosigmoskopischen Untersuchungen etwas glasigen Schleim, sonst aber ein blaßrotes, trockenes, glattes Aussehen der Schleimhaut ohne besondere Injektion der Gefäße und ohne Tendenz zu Blutungen sowie außerdem eine große Neigung des Darmes zu spastischen Contractionen. In mehreren eigenen Untersuchungen habe auch ich den letzteren Befund bestätigen können. Es entspricht dies auch röntgenologischen Beobachtungen von *Matthieu*[55], *Stierlin*[30] und eigenen Befunden, bei welchen sich spastische Contractionen an der Flexur ergaben. Im übrigen habe ich bei Myxoneurosis membranacea die Schleimhaut nicht immer blaßrot, sondern wiederholt auch hyperämisch gefunden, ohne daß ich jedoch in typischen Fällen die bei entzündlichen Prozessen so häufige Schwellung, Succulenz, Vulnerabilität und Granulabildung an der Schleimhaut feststellen konnte. Meines Erachtens würde indessen die bei der Myxoneurosis membranacea so häufig vorhandene Obstipation an sich schon genügen, um eine Hyperämie und eventuell auch einen leichten Entzündungszustand zu erzeugen. Wird doch die Obstipation von manchen Autoren direkt mit der Entstehung der Membranen in Zusammenhang gebracht, indem dieselben annehmen, daß das lange Verweilen des abgeschiedenen Schleimes im Darme eine Austrocknung desselben herbeiführt, wobei infolge der Umklammerung durch den spastisch kontrahierten Darm Band- oder Röhrenform entsteht. Mir selbst erscheint es aber doch fraglich, ob diese Momente allein genügen, um den Unterschied in dem Verhalten des Schleimes bei der „Myxoneurosis simplex“ und der „Myxoneurosis membranacea“ zu erklären. Ich möchte deshalb noch chemische oder physikalisch-chemische Momente in Rechnung ziehen, welche den physikalischen Zustand des Schleimes zu ändern vermögen.

Vor einigen Jahren hat *Regelsberger*[57] 2 Fälle von Darmblutung beschrieben, als deren Quelle er eine starke Hyperämie der Rectalschleimhaut auf vasomotorisch-funktioneller Grundlage ansprach. Da auch ich einmal Mastdarmblutungen im Sinne vikariierender Menses auftreten sah, und da ich fernerhin, wie ich in meinen „Magenkrankheiten durch Kriegseinwirkungen“[58] ausgeführt habe, Magenblutungen auf vasomotorischer Grundlage mehrfach beobachtet habe, so halte ich derartige Vorkommnisse für durchaus möglich. In ein anderes Kapitel gehören die „hypertonischen“ Mastdarmblutungen, von welchen ich 3 Fälle beobachtet habe.

Für die Therapie der vorliegenden Zustände ist die Allgemeinbehandlung stets von prinzipieller Bedeutung, da es sich meist um neuropathische Patienten — oft mit ausgesprochenem Habitus asthenicus — handelt. In der Mehrzahl der Fälle kommt außerdem auch der Verhütung und Bekämpfung der Obstipation eine besondere Bedeutung zu. Für diesen Zweck haben sich bei der Myxoneurosis membranacea Ölklistiere oder Paraffinklistiere sowie Einläufe mit kalmierenden Teearten (Pfefferminz-Kümmel-Mischungen oder Kamillentee und ähnliches) und bei den *Basedow*-Diarrhöen Adrenalinklistiere (*Eppinger* und *v. Noorden jun.*[47]) besonders bewährt. Bei der Colica mucomembranacea kann man durch die Entleerung der Schleimgerinnsel aus dem Darm oft direkt die wehenartigen Anfälle coupieren. Gelingt dies nicht, so werden die Schmerzen meist durch die lokale Anwendung der Wärme in Form von Kataplasmen, Thermophoren, Elektrophoren, ferner durch prolongierte warme Sitz- und Vollbäder sowie durch die Anwendung von beruhigenden Suppositorien (Belladonna, Kodein) gelindert. Wie bei anderen Formen übermäßiger Schleimabscheidung hat man auch hier eine Kalkbehandlung versucht. Die Diät hat in erster Linie den Allgemeinzustand zu berücksichtigen. Sie soll dabei einen antiobstipativen Charakter ohne einen zu großen Gehalt an schwer verdaulichen Cellulosemassen besitzen. Als Kuriosum möchte ich einen meiner Fälle erwähnen — es handelte sich um eine ältere stark hysterische Dame —, bei welchem nach einmaliger Ausführung der Prokto-Sigmoskopie eine Myxoneurosis membranacea dauernd verschwand.

Außer den hier besprochenen Einzelformen neurogener Funktionsstörungen kommen aber auch noch mannigfache Kombinationen vor. Insbesondere ist, wie schon bei der Besprechung der Myxoneurosis membranacea und des Proktospasmus erörtert wurde, die Kombination von spastischen und hyperästhetischen Zuständen besonders häufig. Vorwiegend aus sozialen Gründen interessieren hier auch die sog. „Erwartungs- oder Angstneurosen“, die in den mannigfachsten Formen — insbesondere in der Form von nervösen Diarrhöen — vorzukommen pflegen. So habe ich unter anderem einen jungen Offizier und ebenso eine stark nervöse Patientin in Erinnerung, die vor und bei jeder Einladung an Diarrhöe mit schmerzhaften Empfindungen im Rectum litten. Beide Patienten zeigten einen leichten Grad von chronischer Proktitis, auf welche sich eine besondere lokale Erregbarkeit aufgepfropft hatte.

Aber auch „Fernwirkungen“ sind hier zu berücksichtigen, wie z. B. prädefäkatorische Schwächeanwandlungen, Herzklopfen und ähnliches. Von Interesse ist hier auch noch die Beobachtung von *Thies*[56], daß bei einem hohen Prozentsatz schwerer Er-

krankungen des Rectum und der Flexur insbesondere bei Carcinomen Differenzen in der Weite der Pupillen und der Lidspalten festzustellen sind, die nach der Ansicht von *Thies* auf dem Wege des vegetativen Nervensystems zu stande kommen.

Literatur: [1] *H. Strauß,* Über proktogene Obstipation. Th. Mon. **1906**, H. 8 u. a. a. O. — [2] *H. Nothnagel,* Die Erkrankungen des Darms und des Peritoneums. A. Hölder, Wien **1898**. — [3] *Briquet,* zit. nach *Gilles de la Tourette,* Die Hysterie, übersetzt von *Grube.* Deuticke, Leipzig u. Wien **1894**, S. 123. — [4] *W. Ebstein,* Die chronische Stuhlverstopfung. Enke, Stuttgart **1901**. — [5] *C. A. Ewald,* Klinik der Verdauungskrankheiten, III. Teil, A. Hirschwald, Berlin. — [6] *Hertz,* Constipation and allied intestinal disorders. London **1909**. — [7] *R. Barnes,* Diseases of Women. London **1878**, S. 145. — [8] *G. Singer,* Torpor recti—Dyschezia. Med. Kl. **1912**, Nr. 48 u. a. a. O. — [9] *H. Strauß,* Proctostasis paradoxa. Münch. Jahreskurse **1918**, H. 3—4. — [10] *Gant,* Die Krankheiten des Mastdarms und des Afters; übersetzt von *A. Rose.* Seitz & Schauer, München **1904**. — [11] *W. Unna,* Über Klistierersatztherapie. Th. d. G. Juni **1910**, S. 261. — [12] *H. Strauß,* Obstipation und Diarrhöe als Objekte der Diätbehandlung. D. med. Woch. **1913**, Nr. 32; Über topische Gesichtspunkte bei der Betrachtung chronischer Colitiden. Jahr. f. ä. Fortb. März **1917**. — [13] *F. Blum,* Über Paraffinal. Med. Kl. **1916**, Nr. 42. — [14] *H. Strauß,* Die Proktosigmoskopie. G. Thieme, Leipzig **1910**. — [15] *M. Pickardt,* Über Mastdarmneuralgien. Berl. kl. Woch. **1908**, Nr. 3. — [16] *A. Albu,* Über Mastdarmneuralgie. Berl. kl. Woch. **1907**, Nr. 51. — [17] *M. v. Lennhosek,* Zur Ätiologie und Prophylaxis der Hämorrhoiden. D. med. Woch. **1912**, Nr. 22, S. 1044. — [18] *M. Einhorn,* Die Krankheiten des Darmes. Karger, Berlin **1901**, S. 243. — [19] *Delherm,* A. des mal. de l'app. dig. **1908**. — [20] *Bökelmann,* Erfahrungen über die Wirkungen der Spinalnarkose bei tabischen Visceralerkrankungen. Vortrag auf der Vers. südwestdeutscher Neur. u. Psych. Straßburg **1912** (Ref. Zbl. f. d. ges. inn. Med. IV). — [21] *F. Esmarch,* Die Krankheiten des Mastdarms und des Afters. Enke, Stuttgart **1887**. — [22] *Zweig,* Diagnose und Therapie der Magen- und Darmkrankheiten. 2. verm. Aufl. Urban & Schwarzenberg, Berlin u. Wien **1912**. — [23] *W. Rave,* Zur Behandlung des Pruritus ani mit Röntgenstrahlen. D. med. Woch. **1912**, Nr. 16, S. 762. — [24] *H. Strauß,* Erfahrungen über die Endoskopie der Flexura sigmoidea. Berl. kl. Woch. **1905**, Nr. 36. — [25] *J. Schreiber,* Die Rectoromanoskopie. A. Hirschwald, Berlin **1903**. — [26] *G. Singer,* Die atonische und spastische Obstipation. Sammlung zwangloser Abhandlungen a. d. Geb. d. Verd. u. Stoffw.-Krankh. I, H. 6 u. a. a. O. — [27] *Singer* u. *Holzknecht,* Die objektiven Symptome des chronischen Kolaspasmus. D. med. Woch. **1912**, Nr. 23 u. a. a. O. — [28] *H. Strauß* u. *S. Brandenstein,* Röntgenuntersuchungen bei chronischer Obstipation. Berl. kl. Woch. **1913**, Nr. 22. — [29] *Klec,* Die Magenform bei gesteigertem Vagus- und Sympathicustonus. M. med. Woch. **1914**, Nr. 19. — [30] *E. Stierlin,* Klinische Röntgendiagnostik des Verdauungskanals. J. F. Bergmann, Wiesbaden **1916** u. a. a. O. — [31] *H. Strauß,* Über Hysteria virilis unter dem Bilde der chronischen Darmstenose. Berl. kl. Woch. **1898**, Nr. 38. — [32] *Harzbecker,* Darmverschluß 24mal laparotomiert. Berl. Ges. f. Chir. Sitzung v. 10. Nov. **1913**; cf. D. med. Woch. **1913**, Nr. 51. — [33] *Pankow,* Über einen Fall von spastischem Ileus. M. med. Woch. **1903**, Nr. 45, S. 1962. — [34] *Biernath,* Präparat eines Falles von Ileus durch spastische Darmstenose. Berl. Ges. f. Chir. 28. Juli **1913**; D. med. Woch. **1913**, Nr. 48, S. 2377. — [35] *A. Müller,* Über einen seltenen Krampfzustand der Beckenorgane. Mon. f. Geb. XXVI, H. 6. — [36] *R. Schütz,* Über schweren chronischen Colospasmus. Berl. kl. Woch. **1910**, Nr. 37, S. 1703. — [37] *H. Strauß,* Krieg und Verdauungskrankheiten. Zt. f. ä. Fortb. **1916**, Nr. 1. — [38] *H. Singer,* Die spastische Obstipation. Wr. kl. Woch. **1903**, Nr. 14 u. a. a. O. — [39] *E. Rosenberg,* Zur Behandlung der Erkrankungen des unteren Dickdarms. Mitt. a. d. Gr. **1910**, XXI, H. 5. — [40] *F. Goltz* u. *Frensberg,* Über die Funktionen des Lendenmarks des Hundes. Pflügers A. **1874**, VIII, S. 460. — [41] *Stroup,* Recherches sur la constipation chez le vieillard. Thèse de Nancy **1893**, zit. nach *Hertz.* — [42] *Richartz,* Über einen Fall von Enterorrhoea nervosa. M. med. Woch. **1904**, Nr. 3. — [43] *Geißler,* Beitrag zur Kenntnis

der Sekretionsneurosen des Darmes. M. med. Woch. **1904**, Nr. 12. — [44] *Caro,* Paralytische Darmsaftsekretion nach einer infolge Rectumcarcinoms unternommenen Darmresektion. D. med. Woch. **1894**, Nr. 34. — [45] *Wick,* Ein Fall von nervöser Enteritis. Wr. med. Woch. **1898**, Nr. 40. — [46] *A. Muszkat,* Über anfallsweise auftretenden Darmschleimfluß. Berl. kl. Woch. **1907**, Nr. 48. — [47] *Eppinger* u. *v. Noorden jun.,* Internationale Beiträge zur Pathologie und Therapie der Ernährungsstörungen. **1910**, II, H. 1. — [48] *C. A. Ewald,* Zur Myxoneurosis intestinalis nebst einigen Bemerkungen über die Technik der Rectoskopie. Th. d. G. September **1907**, S. 385. — [49] *O. Rothmann,* Enteritis membranacea. Verh. d. Vereins f. inn. Med. 20. Januar **1887**; D. med. Woch. **1887**, Nr. 27, S. 602. — [50] *M. Rothmann,* Über Enteritis membranacea. Ref. Berl. kl. Woch. **1893**, Nr. 49; Zt. f. kl. Med. **1893**, XXII. — [51] *Elsner,* Über Colitis mucosa und Colica mucosa. D. med. Woch. **1905**, Nr. 38, S. 1496. — [52] *A. Albu,* Wesen und Behandlung der sog. Enteritis membranacea (Colica mucosa und Myxorrhoea). Th. d. G. **1906**, S. 244. — [53] *I. Mannaberg,* Colitis chronica mucosa. Wr. med. Woch. **1901**, Nr. 43—44. — [54] *F. Franke,* Heilung eines Falles von Colica mucosa durch Anlegen eines künstlichen Afters. Mitt. a. d. Gr. **1896**, I, S. 379. — [55] *Matthieu,* zit. bei *Stierlin*[30]. — [56] *A. Thies,* Vegetatives Nervensystem und abdominelle Erkrankungen. Mitt. a. d. Gr. **1915**, XXVIII. — [57] *Regelsberger,* Zur Frage der Darmneurosen. A. f. Verdauungskrankh. **1917**, XXIII. — [58] *H. Strauß,* Magenkrankheiten durch Kriegseinwirkungen. Bibliothek v. Coler und v. Schjerning. Hirschwald, Berlin **1919**, XVI. — [60] *K. L. Elsner,* Perinealkrampf. M. med. Woch. **1922**, Nr. 11 — [61] *H. Strauß,* Über topische Gesichtspunkte bei der Betrachtung chronischer Kolitiden. Münch. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. **1917**, Märzheft.

III. Entzündliche und ulcerative Prozesse am Rectum und an seiner Umgebung.

1. Proktitiden.

A. Diagnose, Entstehung, Verlauf und Prognose der Proktitiden.

a) Akute Proktitiden.

Die subjektiven Beschwerden äußern sich bei den akuten Proktitiden meist in Hitze- und Schmerzgefühlen, ferner in Schwere- und Spannungsgefühlen oder in dem Gefühl des Klopfens im Rectum. Häufig strahlen die genannten Empfindungen gegen den Darm, die Blase und die Genitalien, zuweilen auch in das Gesäß und die Oberschenkel und in seltenen Fällen auch in die linke Unterbauchgegend aus. Sie können so intensiv werden, daß das Sitzen unmöglich und das Gehen und Stehen erschwert wird. Zuweilen gesellt sich auch noch ein mehr oder weniger starker Tenesmus hinzu, der anfangs meist intermittierend ist, später aber dauernd sein kann. Der Tenesmus veranlaßt den Patienten zu häufigen Defäkationsversuchen, die entweder erfolglos verlaufen oder nur mit der Entleerung kleiner Schleimmengen endigen. Häufig erzeugt die Entleerung selbst brennende und stechende Gefühle; zuweilen treten nach der Entleerung spastische Contractionen der Sphincteren von neuem auf. Durch das häufige Drängen kann, namentlich bei Kindern, ein Prolaps der Mastdarmschleimhaut erzeugt werden, welcher oft schmerzhaft ist, weil der um die prolabierte Schleimhaut krampfhaft kontrahierte Sphincter zu Stauungen an der ektropionierten Partie Anlaß gibt. In manchen Fällen gesellt sich zum quälenden Tenesmus auch noch Harndrang mit schmerzhaften Empfindungen bei der

Harnentleerung hinzu. Werden gleichzeitig auf reflektorischem Wege auch noch spastische Contractionen am Sphincter vesicae ausgelöst, so kann es direkt zur Harnverhaltung kommen. Nicht selten werden die Patienten auch noch durch einen Pruritus in der Analgegend belästigt.

In zahlreichen Fällen verläuft die Affektion fieberlos, doch werden nicht selten auch Temperatursteigerungen mittleren Grades beobachtet. In sehr schweren Fällen kann es direkt zu sepsisartigen Erscheinungen kommen. Langdauerndes Fieber mit Schüttelfrösten lenkt allerdings die Aufmerksamkeit auf Komplikationen. Aber auch ohne das Vorhandensein von Fieber ist der Ernährungszustand und das Allgemeinbefinden in schweren Fällen nicht selten gestört, besonders dann, wenn der Schlaf durch die unangenehmen Empfindungen herabgesetzt ist.

Das Verhalten des Stuhls ist in den einzelnen Fällen wechselnd. Betrachten wir die Entzündungsprodukte und die eigentlichen Fäkalmassen getrennt, so beobachten wir, wie bereits erwähnt, häufig die Entleerung kleiner Mengen von Schleim, zuweilen zusammen mit Blut und Eiter. Dieselben enthalten außer Einlagerungen von Leukocyten und Erythrocyten auch Bakterien verschiedenster Art. In bestimmten Fällen findet man auch zahlreiche eosinophile Zellen. Manchmal bestehen die Dejekte fast nur aus Eiter. Zuweilen, so z. B. bei dysenterischen Prozessen, wird auch echtes Fibrin entleert. Einzelne Dejekte stellen eine Mischung der Entzündungsprodukte mit den Fäkalmassen dar, häufig bleiben die Entzündungsprodukte aber von den Faeces getrennt, so daß die Faeces mit ihnen nur überzogen erscheinen. Bei Vorhandensein von Proktospasmen sind die Fäkalmassen häufig verhärtet, von schmalem Kaliber oder von Knollenform.

Die körperliche Untersuchung ergibt zuweilen schon auffällige Befunde am Anus, entweder in Form eines Prolapses von hyperämischer Schleimhaut oder in Form eines Erythems der Analregion oder — bei der Digitaluntersuchung — in Form einer abnormen Erschlaffung der Sphincteren. In anderen Fällen ergibt die Digitaluntersuchung das Vorhandensein eines Spasmus und einer Schmerzhaftigkeit. Ist der Finger in die Ampulle eingedrungen, so fällt dort oft eine Succulenz der Schleimhaut, erhöhte Temperatur und Druckempfindlichkeit auf. Ferner zeigt der zur Untersuchung benützte Fingerling zuweilen Auflagerungen von blutigem oder eitrigem Schleim. Auch die Einführung des Proktoskops ist in der Regel schmerzhaft und oft nur unter Überwindung eines verstärkten Widerstandes von seiten der Sphincteren möglich. Bei hochgradiger Schmerzhaftigkeit muß man auf die Proktoskopie und zuweilen auch auf die Digitaluntersuchung verzichten. In ausgeprägten Fällen der Erkrankung sind derartige Untersuchungen auch häufig vermeidbar. Vom Standpunkte der Schonungstherapie empfiehlt es sich sogar, die Anwendung nach Möglichkeit einzuschränken.

Die Proktoskopie selbst deckt meist eine blutrot gefärbte, mit glasigem oder trübem Schleim belegte Schleimhaut auf. Die Ränder der Falten sind oft abgerundet und es zeigt die Schleimhaut derselben oft ein samtartiges,

gelockertes Aussehen. Häufig findet sich eine erhöhte Vulnerabilität der Schleimhaut, so daß an einzelnen Stellen frisch erzeugte Blutpunkte oder Blutflecken zutage treten. In zahlreichen Fällen ist aber der Schleim schon von vornherein blutig gefärbt und es finden sich auf der Schleimhaut deutliche flächenförmige Blutauflagerungen. In anderen Fällen herrscht die Neigung zur Eiterabsonderung vor. In solchen Fällen findet man dann die Oberfläche der Schleimhaut zuweilen streckenweise mit gelblichem Eiter bedeckt. Nicht selten verbinden sich aber auch eitrige und blutige Auflagerungen. In manchen Fällen findet man nach Entfernung des Schleims und des Eiters zuweilen aber auch von vornherein freiliegend kleinere oder größere Erosionen und Ulcerationen. Das zackige Aussehen größerer Ulcerationen verrät nicht selten ihre Entstehung aus mehreren kleineren Geschwürchen. In manchen Fällen ist die Menge des Sekrets so reichlich, daß die endoskopische Untersuchung hierdurch direkt gestört wird. Dies ist besonders häufig bei den schwereren, mit gleichzeitiger Fibrinabscheidung erfolgenden, Entzündungen der Fall. In leichteren Fällen sieht man oft nur die Follikel geschwollen, die dann als glasig aussehende Körner aus dem Niveau der mehr oder weniger geröteten und geschwollenen Schleimhaut hervorspringen.

Dem hier geschilderten endoskopischen Bilde entsprechen im großen und ganzen auch die Befunde der pathologisch-anatomischen Untersuchung. Dieselbe deckt die verschiedensten Veränderungen von der einfachen Schwellung mit oder ohne Auflagerung von Schleim, Eiter, Blut oder Fibrin bis zur tiefen Ulceration auf und läßt bei der histologischen Untersuchung mehr oder weniger starke Infiltrationen, zum Teil mit Blutungen und Gewebsdefekten der Wand erkennen. Auch findet man zuweilen auf und in der Schleimhaut Mikroparasiten verschiedener Art. Überhaupt sind die pathologisch-anatomischen Veränderungen bis zu einem gewissen Grade von der Ätiologie abhängig.

Diese ist eine überaus mannigfaltige. Neben mechanischen Läsionen durch harten Kot, Fremdkörper (s. später) oder durch Operationen am Rectum und in dessen Umgebung kommen vor allem thermische, chemische und mikroparasitäre Läsionen in Frage. Zu den thermischen Läsionen rechnen wir nicht bloß Verbrühungen durch heiße Klistiere, sondern auch gewisse Formen von „Erkältungen", wie z. B. langdauerndes Sitzen auf kalter Unterlage oder auf kaltem Abort. Die chemischen Läsionen werden teils durch per os zugeführte Gifte (so z. B. Sublimat oder sehr starke Abführmittel u. s. w.), teils durch endogene Gifte (nekrotisierende Kolitiden bei Urämie), teils durch Verwechslungen von Medikamenten bei der Applikation von Klistieren erzeugt. So habe ich u. a. selbst eine schwerste, glücklicherweise gut abgeheilte, akute Proktitis in Erinnerung, die durch ein Mikroklistier zu stande kam, indem ein Krankenwärter an Stelle von Glycerin konzentrierte Carbolsäure benutzt hatte.

Von den mikroparasitären Proktitiden ist besonders bekannt die Rectalgonorrhöe, die nach *Baer*[1] bei den in das Krankenhaus auf-

genommenen Fällen von Gonorrhöe eine keineswegs seltene Erkrankung darstellt (cf. später). Streptokokkenproktitiden können direkt ein sepsisartiges Bild erzeugen. Besonders schwer können auch die im Anschluß an Rachendiphtherie möglichen Rectaldiphtherien auftreten. Ein gleiches gilt auch für das Erysipel des Rectum. Sehr schwere und hartnäckige Formen der Entzündung können wir auch als Teilerscheinung oder als Rest der Dysenterie beobachten. Man erfährt deren wahren Charakter oft erst aus der Agglutination des Blutserums (*H. Strauß*[2] u. a.). Bei den schwersten Formen der akuten Proktitis kann es gelegentlich zur streckenweisen Gangrän der Rectalschleimhaut kommen. Eine milde Form zeigen im allgemeinen die durch Endozoen, so z. B. durch Oxyuren, erzeugten akuten und subakuten Proktitiden. Dieselben sind in den letzten Jahren relativ häufig zur Beobachtung gekommen.

Nicht selten entstehen auch akute und subakute Proktitiden — für chronische Proktitiden trifft dies noch häufiger zu (s. später) — im Zusammenhang mit anderweitigen Erkrankungen des Rectum oder seiner Umgebung. So findet man nicht selten Beziehungen zu Hämorrhoiden, Prolapsen oder Strikturen des Rectum, ferner zu Prostata- und Harnblasenerkrankungen, zu entzündlichen Erkrankungen des weiblichen Genitalapparates und gelegentlich auch zu cystitischen und perityphlitischen Prozessen. Wie schon erwähnt ist, habe ich auch im Finalstadium schwerer Herzaffektionen gelegentlich Stauungsproktitiden mit sehr quälendem Tenesmus beobachtet. Zweimal sah ich akute Proktitis gleichzeitig mit frischen parametritischen Exsudaten auftreten.

Der Verlauf einer akuten Proktitis hängt zum Teil von ihrer Schwere, zum Teil von ihrer Ätiologie ab, zum Teil auch von der Frage, ob es sich um eine genuine akute Form oder nur um eine akute Exacerbation eines chronischen Prozesses handelt. Die Fälle, welche als Teilerscheinung einer allgemeinen Kolitis zur Beobachtung gelangen, sind prognostisch unter dem Gesichtspunkt der Grundkrankheit zu beurteilen. Für die mechanisch, thermisch und chemisch sowie durch die Anwesenheit von Endozoen bedingten Formen hängt die Prognose von der besonderen Art der Noxe ab. Der Verlauf von „Sekundär-Proktitiden“ wird in hohem Grade von dem Verhalten der Grundkrankheit bestimmt. Ähnliches gilt auch für die akuten Exacerbationen chronischer Prozesse. Milde Formen mit therapeutisch gut angreifbarer Ätiologie sind meistens in einer Reihe von Wochen zu beseitigen. Schwere Formen leisten dagegen häufig der Therapie hartnäckigen Widerstand und gehen leicht in ein chronisches Stadium über. Sie können außerdem zu unangenehmen Folgezuständen, so insbesondere zu Stenosen, periproktitischen oder perisigmoiditischen Infiltraten und Abscessen Anlaß geben. Wiederholt habe ich auch im Anschluß an schwere akute ulceröse Proktitiden Venenthrombosen und an septische Vorgänge erinnernde Metastasierungen in Form von Gelenkschwellungen und einmal auch eine eitrige Iritis beobachtet.

b) Chronische Proktitiden.

Dieselben treten in ihren klinischen Erscheinungen in der Regel milder auf als die akuten Proktitiden. Vor allem tritt ausgesprochener Schmerz in der Mehrzahl der Fälle nicht in den Vordergrund. Immerhin kommen in manchen Fällen auch periodische Sphincterenkrämpfe zur Beobachtung (hyperalgetische Form). In der Regel besteht nur ein unangenehmes Völle- oder Druckgefühl im Rectum oder das Gefühl der ungenügenden Stuhlentleerung, bzw. des „falschen Stuhldranges". Wie ich bereits anderwärts[3] erörtert habe, ist dieses Gefühl des „falschen Stuhldranges" nur in der Minderzahl der Fälle im Sinne einer hypochondrischen Par- bzw. Hyperästhesie, sondern in zahlreichen Fällen als Ausdruck eines chronischen Reizzustandes der Mastdarmschleimhaut, insbesondere am Ampullenhalse, zu deuten. Die Gefühle von Völle, Spannung und Schwere im Rectum und in der Dammgegend halten sich bei der Mehrzahl der chronischen Proktitiden in mäßigen Grenzen. Auch kommt es nur selten zu Harndrang oder zu Schmerzen in der Blase, dagegen nicht ganz selten — u. zw. besonders bei der von mir als „Proctitis sphincterica" beschriebenen Form — zu ausstrahlenden Empfindungen in die Gesäßgegend und in die Oberschenkel. Bei der „Proctitis sphincterica" trifft man überhaupt den „hyperalgetischen Typus" häufiger, als bei den in den oberen Teilen des Rectum lokalisierten chronischen Prozessen. Relativ häufig finden wir bei den chronischen Proktitiden als Wirkung abfließender Sekrete Juckreiz oder auch Feuchtsein in der Analgegend. Entsprechend dem milden Charakter der meisten chronischen Proktitiden stellt Fieber eine seltene Erscheinung dar. Dasselbe tritt nur bei schweren Formen oder bei akuten Exacerbationen des Krankheitsprozesses auf.

Das Verhalten des Stuhls ist in den einzelnen Fällen verschieden. Man beobachtet teils festen, teils breiigen Stuhl. In manchen Fällen ist ein Wechsel zwischen Obstipation und Diarrhöe vorhanden. Nicht selten erfolgt kurze Zeit nach der Absetzung eines festen Stuhls noch die Entleerung einer flüssigbreiigen aus Schleim und Fäkalresten bestehenden Masse („Nachspritzer"). Zuweilen werden die Patienten durch frühmorgens auftretende, durch heftigen Stuhldrang und Leibschmerzen eingeleitete Entleerungen belästigt. Manche Patienten — namentlich solche mit Sphincterenparesen, so besonders Hämorrhoidarier — klagen auch über unfreiwillig mit den Flatus erfolgenden Abgang von Schleim, der sich zuweilen nur in einer Beschmutzung der Wäsche bemerkbar macht. Bei lang bestehender Krankheit (so in mehreren Fällen eigener Beobachtung, s. o.) kann eine Sphincterenlähmung eintreten, so daß flüssiger Stuhl überhaupt nicht mehr zurückgehalten werden kann. Häufig, aber keineswegs immer, enthält der Stuhl makroskopisch sichtbaren Schleim. Mikroskopisch enthält der Schleim neben Detritus und Bakterien teils erhaltene, teils verschollte Epithelien und Leukocyten. Ein Teil der letzteren zeigt zuweilen eosinophile Körnung (*Neubauer* und *Stäubli*[4], *Fricker*[5], *Komarowsky*[6] u. a.). Auf Grund der von *Wiener*[7] auf meiner Abteilung bei zahlreichen Fällen von chronischer Proktitis angestellten Untersuchungen kann man eine endogene,

mit gleichzeitiger Bluteosinophilie einhergehende Form sowie eine exogene, ohne gleichzeitige Bluteosinophilie einhergehende Form der eosinophilen Proktitis unterscheiden. In manchen Fällen, besonders bei Anwesenheit von Helminthen oder von Amöben, findet man daneben auch noch *Charcot-Leyden*sche Krystalle. Der Leukocytengehalt des Schleimes ist zwar bei den chronischen Proktitiden im allgemeinen geringer als bei den akuten Proktitiden, doch gibt es auch chronische Formen mit einem sehr hohen Gehalt an Leukocyten (eitrige Form).

Von besonderer Bedeutung sind die hämorrhagischen Formen der chronischen Proktitis, u. zw. nicht bloß deshalb, weil diese bei langem Bestand zu Anämie führen können, sondern auch aus dem Grunde, weil sie in einer nicht ganz kleinen Anzahl von Fällen zur Differentialdiagnose gegenüber dem Carcinom Anlaß geben, und nicht zuletzt auch deshalb, weil sie nach meiner Erfahrung weit häufiger vorkommen, als an vielen Stellen bekannt zu sein scheint. Der Gefäßreichtum der Rectalschleimhaut disponiert in besonderem Grade zu hämorrhagischen Entzündungen.

Die körperliche Untersuchung ergibt in zahlreichen Fällen schon Verdachtsmomente bei der Inspektion der Analregion. So geben zuweilen schon chronische Ekzeme wichtige Hinweise. Sie sind auch hier meist nur der Ausdruck der Reizwirkung von aus dem Rectum stammenden Sekreten. Als Produkt der Reizwirkung solcher Sekrete trifft man in der Nähe der Analöffnung gelegentlich auch hahnenkammähnliche Gebilde, die eine gewisse Ähnlichkeit mit Kondylomen besitzen und zuweilen fälschlich für äußere Hämorrhoidalknoten gehalten werden (s. später). Sie unterscheiden sich von letzteren aber durch ihren soliden Charakter bzw. durch die Abwesenheit eines mit Blut füllbaren Lumens. Wiederholt habe ich auch bei chronischen Proktitiden an der Grenze zwischen Anus und Pars sphincterica recti graue bis grauweiß aussehende, zahn- oder stachelartige Gebilde, „Reizpyramiden", gesehen[3], in welchen ich eine Art Riesenwuchs von Papillen durch die Reizwirkung aus dem Rectum kommender Sekrete zu sehen geneigt bin. Über ähnliche Beobachtungen hat auch *Schreiber*[8] (s. später) berichtet.

Die Digitaluntersuchung läßt in zahlreichen Fällen — insbesondere bei der „Proctitis sphincterica" — einen Reizzustand schon dadurch vermuten, daß der Finger beim Eindringen einem abnormen Widerstand begegnet. Dieser Befund ist so häufig, daß ich schon vor Jahren die Ansicht aussprach[9], daß die Mehrzahl der Fälle von „neurogenem" Proktospasmus wohl durch eine Proctitis sphincterica bedingt ist. Im Rectum selbst kann man zuweilen eine Empfindlichkeit und mitunter auch eine ausgesprochene Wulstung der Schleimhaut feststellen. Gelegentlich kann man auch schon durch die Digitaluntersuchung (eine genaue Betrachtung des Fingerlings sollte nie unterlassen werden) die Anwesenheit von Blut oder von eitrigem Schleim feststellen.

Die Proktoskopie kann je nach der vorhandenen Form der Proktitis verschiedenartige Befunde aufdecken. In zahlreichen Fällen findet man in der Ampulle eine auffällige Rötung der Schleimhaut, unter Umständen mit lividem

MAY 13 1924

Einschlag. Häufig ist die Schleimhaut auch mehr oder weniger geschwellt, so daß sie ein samtartiges Aussehen gewinnt. Besonders deutlich macht sich dies mitunter an einer Abrundung der Faltenränder bemerkbar. In einem Teile dieser Fälle ist auch eine auffällige Wulstung der Schleimhaut — und zwar häufiger im distalen Teile (dem „Ampullenhals") als im kranialen Teile — zu bemerken. Ferner sind nicht ganz selten — auch dies trifft man meist besonders im „Ampullenhals" — geschwollene Follikel zu finden. Man kann hierbei größere und kleinere Follikel unterscheiden. Bei stärkerer Ausprägung dieses Befundes kann die Schleimhaut direkt ein fein- oder grobgranuliertes Aussehen bekommen („Proctitis follicularis seu granulosa"). In solchen Fällen fehlt nur selten ein Schleimbelag. Man findet ihn teils in Form kleiner, der Schleimhaut aufgelagerter Fetzchen oder Fäserchen, teils in Form quer gespannter Fäden und Membranen. Eine nicht ganz geringe Zahl von Fällen zeigt auch eine ausgeprägte Vulnerabilität bzw. zerstreut liegende Blutpunkte oder Blutflecke. In manchen Fällen kann man als Ausdruck einer „Proctitis proliferans" auch produktive Vorgänge in der Form kleiner, knospenartiger Erhabenheiten (einige Male habe ich auch kleine Cystchen gesehen) beobachten, die breitbasig der Schleimhaut aufsitzen und das Niveau derselben nur wenig überragen. Es scheint zuweilen, als wenn wir in solchen Excrescenzen die Anfänge von Polypen vor uns haben. Einen besonderen Typ stellen solche Fälle von produktiver oder hyperplastischer Proktitis dar, bei welchen sich die Schleimhautfalten bis zu einem solchen Grade trichterartig zusammenrollen, daß es zur Bildung einer Stenose kommt. Solche Fälle von „Proctitis hyperplastica stenoticans" habe ich u. a. bei der Rectaltuberkulose gesehen. Häufig sind die hyperämischen Falten solcher Fälle in besonderem Grade zu Blutungen geneigt. In manchen Fällen — so vor allem bei Rectalstrikturen, aber auch in anderen Fällen, so insbesondere bei manchen Fällen von Rectalgonorrhöe — trifft man neben einer hyperämischen, leicht vulnerablen Schleimhaut gleichzeitig auch noch mehr oder weniger große Mengen eines dicken, rahmigen Eiters im Rectum. Die bei schweren Formen von chronischer Proktitis zu beobachtenden Geschwüre sind entweder lentikuläre, durch Ulceration von Follikeln entstandene, kleine Geschwürchen oder mehr oder weniger ausgebreitete Geschwüre. Die letzteren trifft man insbesondere nach schlecht abheilenden Verletzungen, als Teilerscheinung einer Proctosigmoiditis ulcerosa dysenterischen oder nichtdysenterischen Ursprungs, im Zusammenhang mit Lues, Gonorrhöe (Tafel III, Fig. 2) und anderen Infektionen. Besonders ausgeprägt habe ich Gruppen von Follikulärgeschwüren bei chronischen Formen von Amöbendysenterie beobachtet. In einem Falle meiner Beobachtung waren ausgeprägte Geschwüre durch Urämie zu stande gekommen. Einen sehr seltenen Fall von Ulcus papillomatosum des Sigmoideum gibt Fig. 3 auf Tafel VIII wieder.

Den hyperämischen und hyperplastischen Formen stehen die atrophischen Formen gegenüber. Bei den letzteren ist die Schleimhaut oft auffällig dünn und glatt, so daß sie wie lackiert aussieht. Die Färbung ist dabei entweder graurot oder blaßgrau. In ausgeprägten Fällen finden wir zuweilen auch

eine besondere Brüchigkeit der Schleimhaut. Auch hier besteht zuweilen eine besondere Tendenz zu Blutungen, die mitunter in der Form zahlreicher der Schleimhaut aufliegender Blutpunkte einen charakteristischen Anblick ergeben. Schleim trifft man dagegen bei den atrophischen Formen nur selten in größeren Mengen. Falls er vorhanden ist, findet man ihn meist nur in Form kleiner gelblich oder grau aussehender Fäserchen. Einmal sah ich lamellenförmige Abstoßung von Schleimhautfetzen (Proctitis exfoliativa).

Neuerdings hat *Westphal*[75] unter dem Namen hämorrhagische Erosionen des Rectum ein Krankheitsbild beschrieben, das sich in miliaren Erosionen auf der Ampullenschleimhaut bei sonst intakter Beschaffenheit der Schleimhaut äußert und häufig mit Massenblutungen einhergeht. Da er dieses Krankheitsbild wiederholt zusammen mit Erosionen des Magens antraf, hält er es für eine selbständige Erkrankung in neurogenen und vasomotorischen Einflüssen. Da ich aber gleiche Befunde der Ampullenschleimhaut sowohl ohne gleichzeitige Hyperämie als auch mit einer solchen beobachtet habe — ich habe über solche Beobachtungen (darunter einmal auch zusammen mit Magenblutungen) schon vor 12 Jahren in meiner Prokto-Sigmoskopie (S. 63) berichtet —, so scheint es mir vorerst noch nicht absolut sicher, ob bei der Entstehung dieser Fälle nicht auch entzündliche Momente mitspielen. Jedenfalls kann ich aber die Beobachtungen von *Westphal* als solche bestätigen.

Eine ganz eigenartige, wegen ihrer abnormen Seltenheit besonders interessante Färbung bieten die Fälle von Melanose des Dickdarms dar, indem hier die Schleimhaut wie getigert aussieht. Diese von *L. Pick*[10], *Heuschen* und *Bergstrand*[11], *Niklas*[12] u. a. beschriebene Krankheit kann nur auf endoskopischem Wege erkannt werden und ich gebe ein Bild wieder, das ich seinerzeit demonstriert habe (Tafel I, Fig. 6). Der betreffende Befund wurde bei einem 40jährigen Mann festgestellt, welcher seit 12 Jahren an chronischer Obstipation und starken Blähungen litt, so daß er reichliche Abführmittel benutzen mußte. Der betreffende Patient, der in früheren Jahren eine Lues überstanden hatte, hatte außer Druckgefühlen im Leibe nach dem Essen keine auffälligen Klagen. Von sonstigen abnorm seltenen Befunden sei hier auch noch der Herpes recti erwähnt, wie ihn *Tuchendler*[14] beschrieben hat.

Proktoskopische Bilder der hier und in folgendem geschilderten Formen von Proktitis sind aus der Tafel I, Fig. 1—12, und der Tafel VIII, Fig. 2, ersichtlich.

Nicht selten ist die chronische Proktitis nur eine lokalisierte. Der Ampullenhals („Proctitis colli") und die Sphincterenregion („Proctitis sphincterica") sind häufiger affiziert als die weiter oben gelegenen Partien. Dies nimmt nicht wunder, weil diese Gegend koprotraumatischen Einwirkungen in stärkerem Grade ausgesetzt ist, als die weiter oben gelegenen Stellen.

Vom praktischen Standpunkt beansprucht die Proctitis sphincterica eine gewisse Sonderstellung, weil sie nicht bloß viel häufiger vorkommt, als vielfach bekannt ist, sondern auch deshalb, weil sie besonders häufig durch Schmerzen und Blutungen das Befinden der Patienten erheblich stört. Ich habe ihr infolgedessen schon früher[9] eine ausführliche Besprechung gewidmet und bei dieser eine proktalgische, eine hämorrhagische und eine gemischte Form unterschieden. Oft findet man bei ihr nur eine livid rote Verfärbung der Schleimhaut und einen auffälligen Glanz derselben mit oder ohne Schwellungserscheinung. Zuweilen trifft man aber auch neu gebildete Gefäße, die leicht bluten, und in manchen Fällen auch Erosionen oder gar frei-

liegendes Granulationsgewebe. Man findet letzteres besonders häufig im Dorsalquadranten der Pars sphincterica (s. später). Da sich die Proctitis sphincterica häufig, aber keineswegs immer, auf dem Boden innerer Hämorrhoiden entwickelt, werden sehr viele Fälle von Proctitis sphincterica in der Praxis einfach, wenn auch nicht immer mit Recht, als „Hämorrhoidarier" betrachtet. Die Proctitis sphincterica ist eine sehr verbreitete Erkrankung und man kann je nach dem Überwiegen von Schmerzen oder Blutungen eine hyperalgetische und eine hämorrhagische Form unterscheiden. Im Fundus und Vertex der Ampulle findet man zuweilen auch Ulcerationen an den Falten vor. Die Faltenulcerationen können dabei sowohl als stercorale wie als specifische bzw. infektiöse zur Beobachtung gelangen. Man sieht die letzteren besonders auf dem Boden der Dysenterie und der Tuberkulose.

In einem meiner Fälle von Ulcus stercorale, der eine ältere Frau betraf, kam es zu einem abgesackten perirectalen Absceß, der mit Rücksicht auf den vorhandenen Tumor, die häufigen Blutungen, das intermittierende Fieber und die progressive Kachexie der Patientin als Carcinom imponiert hatte (s. Fig. 1 auf Tafel III). In einem anderen Fall, bei welchem ein induriertes, mit hyperplastischem Rand versehenes Ulcus der Übergangsfalte zu Blutungen und hochgradigen allgemeinen Ernährungsstörungen geführt hatte, so daß auch hier alles für ein Carcinom sprach, hatte erst die histologische Untersuchung eines exzidierten Partikelchens den tuberkulösen Charakter des Geschwürs aufgedeckt.

Einen ganz eigenartigen Fall von hyperplastischer eosinophiler Proktitis sah ich jüngst bei einem 65jährigen Hämorrhoidarier. In dem betreffenden Fall war wegen des Abganges von Blut, Eiter und Schleim sowie wegen des Lokalbefundes die Diagnose auf ein Rectumcarcinom gestellt worden. Bei dem betreffenden Patienten fand sich ein Kranz stark entwickelter Hämorrhoiden, von welchen einige ulceriert waren. Bei der Digitaluntersuchung ergaben sich im Rectum, 2 *cm* vom Anus beginnend, 2 Tumoren von derber Konsistenz, von welchen der eine einen länglichen, in der Rectalrichtung verlaufenden, fast fingerdicken Wulst darstellte, während der andere mehr eine Platten- bzw. Schildform aufwies. Das Lumen des Rectum war verengt, jedoch konnte der Finger noch passieren. Bei der Proktoskopie erwies sich die Oberfläche der Tumoren granuliert und leicht blutend. Ein exzidiertes Probepartikelchen ergab aber (Geh. Rat Prof. *Benda*) intaktes Verhalten der Drüsen, Schwellungen und Ulceration an den Follikeln, Infiltration des submukösen Gewebes sowie Hohlräume, welche auf ausgefallene Fremdkörper (Parasiten?) hindeuteten. Die Leukocyten zeigten ausgesprochene Eosinophilie. Die hyperplastische eosinophile Proktitis war vielleicht durch die Reizwirkungen der Hämorrhoidalknoten, vielleicht aber auch durch von außen eingedrungene Parasiten erzeugt.

Die Ätiologie der chronischen Proktitis ist häufig in einer vorangegangenen akuten Proktitis zu suchen. Infolgedessen ist als Ursache der chronischen Proktitiden alles das anzuführen, was bezüglich der Entstehung der akuten Proktitiden gesagt ist. Eine nicht geringe Anzahl der chronischen Proktitiden läßt aber einen akuten Beginn vermissen. Dies gilt besonders für die Fälle mit koprotraumatischer Entstehung. Fälle dieser Herkunft sind meiner Erfahrung nach viel häufiger, als meines Erachtens vielfach bekannt ist. Sie stellen nach meiner Erfahrung sogar die Mehrzahl der Fälle von chronischer Proktitis — insbesondere von Proctitis sphincterica — dar. Man trifft sie besonders häufig bei chronischer Proktostase, aber auch bei anderen Formen von chronischer Obstipation, welche zu

einer abnormen Härte des Stuhles führen, weil harte Fäkalmassen bei ihrem Durchtritt durch den Ampullenhals und den Sphincterenkanal eine intensive Reibung an diesen Stellen zu erzeugen vermögen. Bestehen gleichzeitig noch innere Hämorrhoiden, so kann die beim Defäkationsakt (Pressen!) eintretende Vermehrung der Blutfülle dieser Gegend das Zustandekommen einer Proctitis sphincterica noch besonders erleichtern (cf. später). Als weitere lokal wirkende Schädlichkeit kann bei chronischer Obstipation auch noch der habituelle Gebrauch scharfer Abführmittel oder reizender Klysmen hinzukommen. Ohneweiters verständlich ist auch die Entstehung chronischer Proktitiden als Sekundärerkrankung bei Prostatatumoren, gynäkologischen Erkrankungen, als Folge von Circulationsstörungen, als Begleit- und Folgeerscheinung von gut- und bösartigen Tumoren sowie als Reizwirkung ätzender Sekrete, welche bei Rectal- oder Flexurstenosen von oben her in das Rectum gelangen. Bezüglich der specifischen Infektionen wissen wir, daß die Rectalgonorrhöe sehr gern von dem akuten Stadium in ein dauerhaftes chronisches Stadium übergeht und daß die Rectallues sehr oft in ihren ersten Erscheinungen latent verläuft, so daß sie häufig erst in ihren Folgeerscheinungen (Stenosen u. s. w.) in die Erscheinung tritt. Auch die chronisch gewordene Dysenterie kann sich, wie gerade die Kriegserfahrungen gezeigt haben, recht lange im Rectum festsetzen. Manche Fälle dieser Art entgehen der Diagnose, wenn die Anfangserscheinungen nicht charakteristisch waren, und es deckt in Fällen dieser Art erst die Serodiagnostik den wahren Charakter der Erkrankung auf (*H. Strauß*[15]). Auch die Tuberkulose vermag in seltenen Fällen ihre ersten oder hauptsächlichsten Erscheinungen im Rectum zu äußern. Sie wird dann meistens erst — so in 2 eigenen Fällen — durch eine ad hoc angestellte endoskopische Untersuchung (mit Untersuchung des Sekrets und eventueller histologischer Untersuchung eines exzidierten Probepartikels) richtig erkannt. Ein gleiches gilt von den seltenen Fällen von Aktinomykose, von Bilharziaerkrankung (*Goebel*[20], *Pfister*[21], eigene Beobachtung[22]) und von anderen im Rectum lokalisierten infektiösen Entzündungen.

Über besondere Eigentümlichkeiten der wichtigsten infektösen Proktitiden seien im folgenden einige kurze Angaben gemacht:

α) Die gonorrhoischen Proktitiden.

Dieselben sind bei Frauen häufiger als bei Männern. Nach einer Statistik von *Baer*[1] wurden sie bei 38% der wegen Gonorrhöe ins Krankenhaus aufgenommenen Patientinnen festgestellt. Sie kommen sowohl durch direkte als auch indirekte Übertragung (Überfließen von Sekret aus der Vulva, Durchbruch vereiterter *Bartholini*scher Drüsen, Übertragung durch Klistieransätze, Fingerberührung u. s. w.) zu stande.

Die akute Form ist meist durch ausgeprägte sensible Reizerscheinungen und die mehr oder weniger reichliche Abscheidung eines gelblich rahmigen, übelriechenden Sekrets charakterisiert. Zuweilen trifft man auch die Schleimhaut excoriiert oder ulceriert. Die Ulcerationen sind dabei meist flach und greifen nur selten in die Tiefe. In schweren Fällen findet man auch Fissuren am Anus und im Bereich der Pars sphincterica. Auch die Analregion zeigt nicht selten Zeichen von Reizung, wie Rötung, spitze Kondylome u. s. w.

Die chronische Form verläuft meist unter dem Bilde einer „Proctitis simplex“ mit fehlenden oder mit nur ganz geringfügigen subjektiven Reizerschei-

nungen. In schwereren Fällen findet man aber auch Eiterabscheidung sowie die Bildung von Erosionen und Ulcerationen. Diese greifen gelegentlich in die Tiefe und können — wie auch ich mehrfach gesehen habe — zu periproktitischen Abscessen mit — oft mehrfacher — Fistelbildung Veranlassung geben. Drei meiner Patientinnen sind an den Folgen dieser Fistelbildung (Sepsis, Kachexie) gestorben. Das Aussehen der Geschwüre ist nicht so charakteristisch, daß man ihren gonorrhoischen Charakter ohne spezielle bakteriologische Untersuchungen feststellen kann. Ihr häufigster Sitz ist am Ampullenhals und an den angrenzenden Teilen der Pars sphincterica.

Die Erkrankung besitzt eine große Neigung zur Chronizität. Über die Bildung von Strikturen siehe später.

β) Die syphilitischen Proktitiden.

Dieselben werden sowohl in den Frühstadien wie in den Spätstadien der Lues beobachtet. Primäraffekte sind im Mastdarm sehr selten. Dabei kommen sie häufiger beim weiblichen als beim männlichen Geschlecht vor. Meist sind sie solitär und schon in der Analhaut oder in der Pars sphincterica, selten in höheren Partien zu finden. In der Regel sind die Inguinaldrüsen bzw. die längs der Rectalwand verlaufenden Drüsen geschwollen. Das Sekundärstadium bevorzugt die Analgegend in Form der breiten Kondylome. Diese kommen nur in seltenen Fällen auch im Rectum vor, wo sie durch Zerfall zu Geschwürsbildung Anlaß geben können. In den Spätstadien der Syphilis können im Rectum Gummiknoten entstehen, die dann meist multipel auftreten. Besonders häufig nimmt die Spätlues die Form miliarer bis erbsengroßer Gummiknötchen und die Form specifischer Gefäßveränderungen an, die ihre stärkste Ausbildung in der Submucosa besitzen, aber auch die anderen Wandschichten und das perirectale Gewebe befallen können. Durch Zerfall der Gummiknoten können kleinere Geschwüre entstehen, durch deren Zusammenfluß sich größere Ulcerationsflächen bilden können, deren Charakter durch Irritationen und Infektionen von seiten des Darminhaltes mehr oder weniger beeinflußt werden kann (s. später). Die betreffenden Geschwüre sehen meist mißfarbig aus und zeigen oft einen kupferroten Boden. Außerdem pflegt ihr Rand nicht so scharf zu sein, wie bei tuberkulösen und follikulären Geschwüren. Die nicht zerstörten Partien der Schleimhaut zeigen ferner häufig die Merkmale einer proliferierenden Entzündung und es entwickeln sich in den tieferen Schichten der Darmwand häufig lymphangitische Prozesse, die teils zu eiteriger Einschmelzung des Gewebes, teils zur Bildung fibröser Schwarten Veranlassung geben. Aus diesen können dann Mastdarmstrikturen mit ihren Folgeerscheinungen (cf. später) entstehen. Während die im Frühstadium der Lues auftretenden Veränderungen bei geeigneter Behandlung in der Regel günstig verlaufen, sind die im Spätstadium entstandenen Strikturen von der specifischen Therapie meist nur wenig zu beeinflussen (cf. später).

Die syphilitischen Affektionen dürfen nicht mit den durch Ulcus molle erzeugten Veränderungen verwechselt werden. Die letzteren, die gleichfalls durch direkte und indirekte Übertragung entstehen können, haben zwar meist einen ähnlichen Sitz wie der syphilitische Primäraffekt, sind aber meist durch ein multiples Auftreten charakterisiert. Bei geeigneter Behandlung ist der Verlauf meist günstig, doch kann sich unter der Einwirkung des Darminhaltes gelegentlich auch eine phagedänische Form mit der Bildung ausgedehnter Nekrosen und sekundärer Strikturen entwickeln.

γ) Die dysenterischen Proktitiden.

Die dysenterische Proktitis ist zunächst stets eine Teilerscheinung einer durch Bacillen oder Amöben bedingten dysenterischen Kolitis, kann aber den Hauptprozeß zuweilen noch lange Zeit als „Residualproktitis“ überdauern. Im akuten Stadium findet man bei der Bacillendysenterie endoskopisch starke Rötung, Schwellung, Excoriationen und zuweilen auch Ulcerationen und Fibrinbeläge. Im akuten Stadium wird man überhaupt nur auf besondere Indikation hin endoskopieren, da dies für den Patienten schmerz-

haft und für die Diagnose nur selten nötig ist. Dazu kommt noch, daß im akuten Stadium viele Patienten wegen des flüssigen Darminhaltes sehr schwer zu untersuchen sind. *Singer*[10] empfiehlt allerdings, die Endoskopie als Mittel zur Feststellung des Entlassungstermins ausgiebig zu benutzen, und betont, daß er oft noch einige Wochen nach Abklingen der akuten Erscheinungen in Zeiten, in welchen die Patienten über keinerlei Beschwerden mehr klagten, blutende, belegte, konfluierende torpide Geschwüre feststellen konnte. Auch ich habe derartige Beobachtungen an dem großen Material eines ausschließlich mit Verdauungskranken belegten Reservelazaretts nicht ganz selten erheben können; allerdings habe ich mehrere Wochen nach der klinischen Abheilung meist nur noch hyperämische Zustände mit Follikelschwellung und nur relativ selten ulcerative Vorgänge in den unteren Darmteilen nachweisen können. Auch bei chronischen Bacillendysenterien mit noch deutlich ausgeprägten klinischen Erscheinungen habe ich meist auch nur starke Hyperämie, erhöhte Vulnerabilität und Schwellung der Follikel, d. h. eine Proctitis follicularis feststellen können. In einer Reihe von Fällen konnte ich allerdings auch Erosionen oder Ulcerationen mit Blutungen neben fleckweisen Hyperämien feststellen, die besonders in der Gegend der Falten deutlich waren. Bei Exacerbationen des Prozesses fanden sich auch Fibrinbeschläge auf der blutrot oder lividrot aussehenden, mehr oder weniger geschwellten Schleimhaut. Bei zwei durch Stuhluntersuchung sichergestellten Fällen von Amöbendysenterie fand ich dagegen eine Serie lentikulärer, scharfrandiger, leicht blutender Geschwüre auf hyperämischem Grund. Das endoskopische Bild allein genügt aber nicht immer zur Diagnose, da auch „unspecifische" Veränderungen ähnlicher Art mit dysenterieähnlichen klinischen Erscheinungen vorkommen (*H. Strauß*[17] u. a.). Eine Unterscheidung von den nichtspecifischen Formen der Proctosigmoiditis ulcerosa gelingt deshalb nur auf serodiagnostischem Wege. Denn, wie ich an anderen Stellen genauer erörtert habe[15, 17], läßt auch das Fehlen der sehr labilen Amöben und Dysenteriebacillen einen dysenterischen Ursprung der Erkrankung noch nicht mit Sicherheit ausschließen. Im übrigen haben meine diesbezüglichen Untersuchungen, die inzwischen von *Ehrmann*[13] bestätigt worden sind, gezeigt, daß ein nicht geringer Prozentsatz der „nichtspecifischen" ulcerösen Proktitiden — in meinen Fällen über 50% — als Ausdruck eines chronischen Dysenterieinfektes zu deuten ist (s. später). Zur Stenosenbildung kommt es bei Dysenterie nur sehr selten (cf. später). Doch sind typische Fälle von Ulcus stenoticans callosum recti nach Dysenterie beobachtet worden (s. später). Ich habe eine große Zahl der hier interessierenden Fragen in einer speziellen Monographie über die „Nachkrankheiten der Ruhr"[109] noch genauer erörtert. Die bakteriologische Seite der Frage ist in den letzten Jahren von zahlreichen Autoren, so besonders von *Sickl*[110], *Gruber* und *Schädel*[111] u. a., ausführlich bearbeitet worden.

δ) Die paratyphösen Proktitiden.

Nach *Stein*[113] sollen bei Paratyphus B charakteristische Veränderungen am Rectum und Sigmoideum in Form enormer seröser Durchtränkung und Hyperämie der Schleimhaut mit Follikelschwellung vorkommen. Ob hierdurch jedoch stets eine sichere Unterscheidung von der Dysenterie möglich ist, erscheint mir fraglich.

ε) Die tuberkulösen Proktitiden.

Die tuberkulöse Proktitis ist bei Männern häufiger als bei Frauen und bei den jüngeren Altersklassen häufiger als bei den älteren. Im allgemeinen sind Veränderungen in der Analregion und in der Pars sphincterica in Form eines Lupus oder von verrukösen oder ulcerösen Prozessen häufiger zu beobachten als Veränderungen in der Ampulle. Dabei wird der Ampullenhals und seine Nachbarschaft mehr wie die oberen Partien des Rectum bevorzugt. In ausgeprägten Fällen findet man Geschwüre, u. zw. teils disseminiert, teils in der Form ausgebreiteter Ulcerationen. Die Geschwüre zeigen meist eine unregelmäßige Form mit zackigen, unterminierten, infiltrierten, oft bläulich verfärbten Rändern und einen blassen, mit schlechten Granulationen bedeckten Grund. Auf diesem

sind zuweilen verkäste Tuberkelknötchen zu sehen. Manchmal sind die Geschwüre ringförmig und sondern ein dünnes wässeriges Sekret ab. Sie zeigen meist eine geringe Heilungstendenz und sind oft von einzelnen kleinen Geschwürchen bzw. von verkästen Follikeln umgeben. Es gibt aber auch eine hypertrophisch stenosierende Form. In einem derartigen Fall meiner Beobachtung war die Schleimhaut auffällig stark gewuchert und gewulstet und von tiefrotem Aussehen. Solche stenosierende Formen lassen sich eventuell auch im Röntgenbild als Stenosen nachweisen (s. *Stierlin*[19]). Ist der Aspekt nicht eindeutig, so kann im Zweifelsfalle eventuell ein positiver Bacillenbefund oder eine positive Tuberkulinreaktion zur Diagnose führen. Narbenbildung ist seltener, als dies beispielsweise bei den tuberkulösen Geschwüren des Dünndarms beobachtet wird, dagegen sind die tuberkulösen Mastdarmgeschwüre durch eine sehr ausgeprägte Neigung zur Bildung von periproktitischen Abscessen und von Fisteln (s. später) ausgezeichnet. Die letzteren sind häufiger als die zur Beobachtung gelangenden tuberkulösen Prozesse im Mastdarm.

ζ) Die Proktitis infolge von Aktinomykose.

Auf Aktinomykose, die sich in seltenen Fällen im Rectum lokalisieren kann, ist die Bildung von granulomatösen Wucherungen in der Mucosa und Submucosa verdächtig, durch deren Zerfall Geschwüre mit eingestreuten gelben Punkten entstehen können. Die Diagnose kann durch die im Eiter vorhandenen charakteristischen gelblichen Körnchen gestellt werden, die bei mikroskopischer Untersuchung die Anwesenheit des Aktinomycespilzes verraten.

η) Die Proktitis infolge von Bilharziaerkrankung.

Die bei der Bilharziaerkrankung vorkommenden proktitischen Prozesse zeigen eine große Neigung zu papillomatösen Wucherungen und zu Ulcerationen. Die letzteren können zu Abscessen und zu Fisteln führen. Meistens, aber keinesfalls immer, ist gleichzeitig auch die Blase erkrankt. Die Diagnose läßt sich durch den Nachweis der charakteristischen Bilharziaeier in den Dejekten und in dem von der geschwollenen Schleimhaut leicht abstreifbaren rahmig-zähen Sekret stellen. Bei der Bilharziaerkrankung kann es zu starken polypösen Wucherungen mit Ulcerationen kommen. In dem Fall meiner Beobachtung war nur ein Solitärpolyp vorhanden.

Proktitiden infolge von Oxyuren kommen seit dem Kriege häufiger als früher zur Beobachtung, zeigen aber keine specifischen Eigentümlichkeiten in bezug auf den objektiven Befund. Sie sind aber sehr hartnäckig.

Der Verlauf der chronischen Proktitiden ist im allgemeinen ein gutartiger. Wenn auch zahlreiche Fälle im anatomischen Sinne niemals ausheilen, so läßt sich doch die überwiegende Mehrzahl der leichteren und mittelschweren Formen in die klinische Latenz bringen. Allerdings besteht in vielen Fällen — so besonders bei den hämorrhagischen Formen — eine große Neigung zu Rezidiven. Es kann bei hämorrhagischen Formen sogar zu stärkeren Graden von Anämie kommen. Von besonderer Hartnäckigkeit sind die eitrigen und ulcerösen Formen. Sie erzeugen oft schwere Krankheitsbilder (s. später auch bei Sigmoiditis ulcerosa) und schädigen zuweilen die Ernährung in bedenklicher Weise. Außerdem disponieren sie im allgemeinen auch mehr als die anderen Formen zu unangenehmen Folgeerscheinungen, wie zu Strikturen oder zu periproktitischen und zu perisigmoiditischen Abscessen, welche die Prognose erheblich trüben und unter Umständen (so z. B. durch Perforation in die Peritonealhöhle, Sepsis, Kachexie auf dem Wege chronischer Eiterung mit Fistelbildung u. s. w.) zum Exitus führen können.

B. Therapie der Proktitiden.

a) Akute Proktitiden.

Bei den akuten Proktitiden hat die Therapie zunächst für körperliche Ruhe — in schweren Fällen für Bettruhe — zu sorgen. Zuweilen erfolgt bei Rückenlage eine Schmerzlinderung erst durch Erhöhung des Beckens (Hochstellung des unteren Bettendes) oder schafft erst Seitenlage oder Bauchlage Erleichterung. Zum Begriff der absoluten Ruhe gehört auch die temporäre Fernhaltung des Stuhles von der gereizten Rectalschleimhaut. Dazu ist nötig, daß der Patient zunächst für einige Tage verstopft wird — falls nicht gerade die Proktostase selbst als die Noxe anzuschuldigen ist — und daß dann durch Erweichung des Stuhles von oben und von unten her die Reizwirkung des an der entzündeten Schleimhaut vorbeigleitenden Stuhles nach Möglichkeit herabgesetzt wird. Für diesen Zweck ist zunächst ein schlackenarmer Charakter der Nahrung notwendig. Die letztere soll auch wenig Fleisch enthalten. Infolgedessen stellen Milch, Eier und Eierspeisen, zarte Suppen, zarte Pürees sowie Mehlspeisen die Hauptnahrung dar. Alkohol, Kaffee und Gewürze sind nach Möglichkeit fernzuhalten. Erscheint ein Abführmittel notwendig, so gebe man etwas Karlsbader Salz, Rhabarber oder *Kurella*sches Brustpulver oder eine mäßige Dosis von Ricinus. Gelegentlich habe ich auch Paraffin per os verabreicht (s. weiter oben). Gelegentlich können auch Ölklistiere — allenfalls auch Klistiere aus Paraffinum liquidum — geeignet erscheinen. Werden die Öl- bzw. Paraffinklistiere nicht wieder nach außen gefördert, so mache man eine Nachspülung von Kamillentee oder Pfefferminztee. Bei Proktospasmen empfiehlt es sich auch hier einen gut eingeölten *Nélaton*-Harnröhrenkatheter statt eines dickeren Mastdarmschlauches zu benützen. Warme Ölklistiere (von 40°) haben häufig einen direkt schmerzlindernden Charakter. Eine solche Eigenschaft wird auch warmen Leinsameninfusen nachgerühmt (*Gant*[28]). Gleichem Zwecke dient auch die Applikation von heißen Kompressen oder von schmalen Thermophoren („Ohrthermophore" sind besonders geeignet!) oder von heißen Sandsäcken auf die Dammgegend sowie die Anwendung von warmen Sitzbädern. Nur in besonderen Fällen erweist sich eine auf die Analgegend applizierte Eisblase als wirksamer. Früher war auch die Verordnung von 2—3 Blutegeln ad anum beliebt. Bei stärkeren Reizzuständen kommen auch Klistiere mit Salepdekokt in Frage sowie allenfalls auch Suppositorien mit Extractum Opii 0·02—0·03, Extractum Belladonnae 0·02—0·03, Eucain β 0·03—0·05, Morphium 0·01 in verschiedenartigen Kombinationen.

Mit Spülungen, welche den Zweck verfolgen, die produzierten Sekrete aus dem Rectum zu entfernen und gleichzeitig die Schleimhaut therapeutisch zu beeinflussen, sei man nicht zu eilig, weil sie im Höhestadium der Krankheit oft die Schmerzen vermehren. Überhaupt ist eine Lokalbehandlung in der Mehrzahl der Fälle erst im Stadium des Abklingens der akuten Erscheinungen am Platze und es soll eine solche im Anfang auch nur in sehr milder Form durchgeführt

werden, da die Anwendung stärkerer Mittel zuweilen von einem neuen Aufflackern des Prozesses gefolgt ist. Für die Lokalbehandlung benützen manche Autoren einen Katheter à double courant — es existieren derartige Katheter aus Weichgummi (*Singer*[16]), Hartgummi (*Kemp*[24]) sowie aus Glas (*Zweig*[25]) — doch genügt es, wie ich es selbst schon lange übe und wie es auch *Boas*[26] angibt, einen *Nélaton*-Katheter bzw. ein weiches Mastdarmrohr mit Hilfe eines T-Rohres unter Zwischenschaltung einiger Klemmen mit einem Trichter zu verbinden. Bei solchen „T-Rohrspülungen" läßt man die körperwarm applizierte Spülflüssigkeit etwa 1—2 Minuten im Rectum und läßt sie dann wieder ablaufen. Bei Benützung von Silberlösungen schließt man zur Neutralisierung etwa zurückgebliebener Reste noch eine Nachspülung mit physiologischer Kochsalzlösung an. Stets beginne man die Spülbehandlung damit, daß man den Schleim und die der Schleimhaut aufgelagerten Fäkalreste durch eine schleimlösende Spülflüssigkeit beseitigt. Für diesen Zweck wird physiologische Kochsalzlösung oder 1%ige Lösung von Natrium bicarbonicum besonders empfohlen, doch benütze ich mit Vorliebe hierzu Kalkwasser (1 Weinglas auf 1 *l*). Erst nach Erledigung dieser „Reinigungsspülung" soll die „medikamentöse" Spülung erfolgen, für welche man verschiedenartige Lösungen benützen kann. Besonders reizlos sind die von mir seinerzeit angegebenen[27] Spülungen mit Heidelbeerextrakt (von *Merck* geliefert) in der Konzentration von etwa 1—2 Eßlöffel Extrakt auf $^1/_2$ *l* sowie von Protargol $^1/_4$—$^1/_2$‰. Weiterhin kommen Albargin (1—2 Tabletten à 0·2 auf $^1/_4$ *l*), Argentum nitricum ($^1/_4$—1‰) und Zincum sulfuricum (1‰) in Frage. Auch Kalium hypermanganicum ($^1/_5$—$^1/_3$‰) und Thymollösungen $^1/_4$‰ werden als Spülflüssigkeiten empfohlen, desgleichen Bleibeklistiere mit Dermatol $^1/_2$ Teelöffel mit Mucil. Gummi arab. und Aqua aa. 1 Eßlöffel oder mit Bolus alba oder Tierkohle (1 Eßlöffel auf 1 Wasserglas Wasser) oder mit Mischungen von beiden (Bolusal-Tierkohle). *Moszkowski*[28] hat bei dysenterischen Prozessen hohe Eingießungen von 40—50 *cm*³ einer Emulsion von Jodoform 80·0, Gummi arab. 100·0, Aqua destill. 180·0 empfohlen. Ich habe aber von dieser Behandlung keine großen Erfolge gesehen. Die Argentumpräparate werden besonders bei gonorrhoischen Prozessen gelobt. Bei stark infektiösen Prozessen habe ich mehrfach Collargol in $^1/_2$—1%iger Lösung in der Menge von 50—100 *cm*³ als Bleibeklistier angewandt. Bei sehr starken Blutabgängen kann man auch Adrenalin-Kochsalzlösungen sowie Koagulen lokal applizieren. Mit einer Lokalbehandlung mit Hilfe des Proktoskops beginne man aber erst, wenn schon die hauptsächlichsten Reizerscheinungen abgeklungen sind, da im Anfang Ruhe und Schonung die wichtigste Aufgabe darstellt. Bei sehr heftigen Beschwerden erscheint gelegentlich auch die innerliche Darreichung von beruhigenden Medikamenten, so z. B. von Phenacetin 0·3, Pyramidon 0·2, Kodein 0·03 und bei sehr heftigen Tenesmen von Morphium angezeigt.

b) Chronische Proktitiden.

Für die Behandlung der chronischen Proktitiden ist die Entfernung der Ursache die wichtigste therapeutische Forderung. Hiervon wird noch

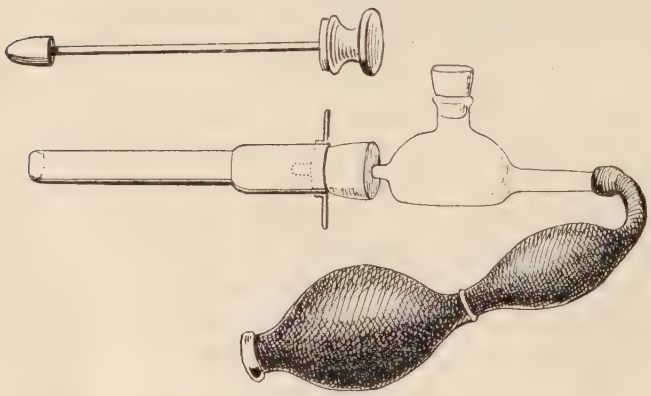
später die Rede sein. Bezüglich der symptomatischen Behandlung gelten hinsichtlich der Diät ähnliche, wenn auch nicht so strenge, Gesichtspunkte wie für die Behandlung der akuten Proktitiden. Allerdings darf die Darreichung von Fleisch hier reichlicher bemessen werden und es ist — namentlich bei den schwereren Formen — in manchen Fällen auch die Sorge für die Gesamternährung sehr wichtig. Ruhe und körperliche Schonung sind — zum mindesten bei den schwereren Fällen — aber auch hier notwendig. Vor allem sind brüske Bewegungen (Reiten, Radfahren u. s. w.) zu vermeiden. Ferner ist auch hier die Sorge für einen weichen Stuhl sehr wichtig. Infolgedessen stehen bei zahlreichen Fällen von chronischer Proktitis gerade die antiobstipativen, der speziellen Form der Koprostase angepaßten, Maßnahmen im Vordergrund der Behandlung. Dies gilt vor allem in bezug auf Öl- oder Paraffinklistiere. In leichteren Fällen der vorliegenden Art hat sich mir aber auch die bereits früher erwähnte Benutzung großer Suppositorien („Riesensuppositorien") aus 20 *g* Kakaobutter bestehend, welchen man je nach der Eigenart des Falles bestimmte Medikamente zufügen kann, sehr bewährt. Von Abführmitteln sind die sog. Drastica streng zu vermeiden, da sie lokale Reizungen zu steigern vermögen. Nur milde Abführmittel, wie Regulin, Rhabarber, Cascarapräparate, sind zu empfehlen.

Etwaige Schmerzen und Tenesmen werden nach denselben Grundsätzen behandelt, wie es bei der Therapie der akuten Proktitiden geschildert ist.

Für die Beeinflussung der Schleimhaut durch Medikamente, die auch hier erst nach Ausführung eines Reinigungsklistiers angewandt werden sollen, sind den bei den akuten Proktitiden genannten Lösungen noch folgende anzureihen: Borsäure 3%, Argentum nitricum 0·1—0·2‰, Tannin 0·1—0·25%, essigsaure Tonerde 2—3%, Alaun ½—1%, Ichthyol ½—1%, Natrium salicylicum ½—1%. Von *Rotter*[29] werden auch Spülungen mit Wasserstoffsuperoxyd in der Konzentration von 1 : 12 bis 1 : 6 empfohlen. In manchen Fällen erweisen sich auch Suspensionen von Bismutum subnitricum in Wasser (ein gehäufter Teelöffel auf ¼ *l*), eventuell mit Zusatz von einem Eßlöffel Mucilago gummi arabici oder kleine Bleibeklistieren mit Dermatol als zweckmäßig. *Kühn*[112] empfahl Escalinklistiere und ich selbst habe an Stelle derselben häufig Aluminium-Salepklistiere (Aluminium metallicum subtilissimum pulv. 1·0, Decoct. Salep 100·0, davon die Hälfte mit 50 cm^3 Wasser und eventuell 5 Tropfen Tinctura Opii) als Bleibeklistiere erfolgreich benutzt. Bei Neigung zu Blutungen haben sich mir zuweilen auch Eisenchlorid-Gelatineklistiere (Gelatine 10·0, Liqu. ferri sesquichlor. 3·0, Aq. commun. ad 300·0, MDS. 100 cm^3, gut gewärmt, als Klistier) gut bewährt. Für die Behandlung sehr torpider Prozesse rühmt *Reclus* (zit. nach *Rotter*, l. c.) die Wirkung von Heißwasserirrigationen (50°). *Hofmokl*[30] empfahl die Anwendung einer permanenten Irrigation von adstringierenden bzw. desinfizierenden Lösungen, doch ist die Durchführung einer permanenten Berieselung für zahlreiche Patienten mit Schmerzen verbunden. Überhaupt zeigt sich eine

nicht ganz geringe Zahl von Patienten gegen die Lokalbehandlung empfindlich und es empfiehlt sich schon aus diesem Grunde, im Anfang nur schwach konzentrierte Lösungen — höher konzentrierte Lösungen führen zuweilen direkt zu einer Verstärkung des Krankheitsprozesses — zu benutzen. Ferner ist es bei längerer Dauer der Behandlung oft zweckmäßig, mit der Wahl der den Klysmen zugefügten Medikamente zu wechseln. Von amerikanischen Autoren, so z. B. von *Gant*[23] u. a., wird die Applikation der hier genannten Lösungen in Form eines Sprays besonders empfohlen. In dieser Anwendungsform können von einzelnen Medikamenten stärkere Konzentrationen angewandt werden, so z. B. von Argonin und Protargol $^1/_2$—1%ige, von Cuprum sulfuricum 1%ige Lösungen. Die Spraybehandlung erfordert allerdings die Einführung des Proktoskops, zu welcher man sich für die Zwecke der Therapie jedoch nur in besonderen Fällen entschließt. Als Spray empfehle ich das von den Laryngologen benutzte Modell von *Ephraim*. Benutzt man das Proktoskop für therapeutische Zwecke, so kann man auch eine lokale Trockenbehandlung mit Dermatol, eventuell mit Dermatol und Talcum venetian. 1 : 4 bis 1 : 2, oder mit Thioform, Airol, Bolus alba, Tierkohle, Bolusal-Tierkohle und ähnlichem — *Rosenberg*[31] erwähnt eine Mischung von Acid. tannic. 15—30 und Magnesia usta 100·0 und *Zweig*[32] eine Mischung von Dermatol und Acid. tannic. aa. 10·0 und Natr. chlorat. 5·0 — durchführen. Bei Neigung zu Blutungen setzt man den genannten Pulvern beziehungsweise Pulvermischungen allenfalls noch Renoform 1 : 5, bei Schmerzen Anästhesin oder Orthoform 1 : 5 bis 1 : 10 zu. Bei Ulcerationen habe ich wiederholt auch Einblasungen mit Pellidol 5·0, Bolus alba 100·0 ausgeführt. Es ist jedoch keineswegs nötig, daß man stets das gewöhnliche Endoskop und einen Pulverbläser benützt, sondern man kommt in vielen Fällen auch mit einem einfachen „Rectalinsufflator“ aus, wie ich ihn seit einiger Zeit anwende[33].

Fig. 24.



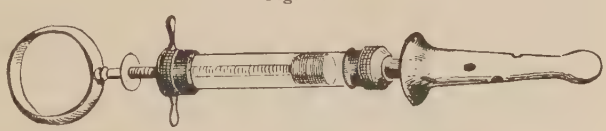
Rectalinsufflator nach *Strauß*.

Derselbe besteht aus Tubus, Mandrin, Pulverbehälter und Gebläse. Seine Benutzung ergibt sich aus der Fig. 24.

Erosionen und Ulcerationen kann man auch im Endoskop mit Lösungen von Argentum nitricum oder von Chlorzink (von 2% steigend bis 8%) mit Pinsel bzw. Wattebäuschen betupfen. Unter Umständen kann auch eine Ätzung mit dem Lapis zweckmäßig erscheinen. Für die Zwecke der Lokalbehandlung empfiehlt es sich dabei, ein Proktoskop mit Beleuchtung am Äußenende

zu benützen, da die Beleuchtungsvorrichtung im Innern des Proktoskops bei therapeutischen Manipulationen leicht lädiert werden kann. Oft genügt aber eine medikamentöse Depotbehandlung durch Applikation von Mikroklysmen mit der *Oidtmann*schen Glycerinspritze oder einem entsprechenden Ansatz an der Sphincterenspritze (s. später) oder mit Salbenspritzen (*Allingham*[34], *Gant*[23], *H. Strauß*[35]). Für derartige „Mikroklysmen" haben sich mir zu hämostatischen Zwecken Suprarenin (1 : 1000) oder das in der Zahnheilkunde gebräuchliche Ferripyrin (s. später) in 5—10%iger Lösung in der Dosis von je 1 *cm*³ und zu adstringierenden Zwecken Protargol 0·6, Alypinum nitricum 0·1, Aqua destill. ad 30·0, MDS. 2 *cm*³ oder Argentum nitricum, Novocainum nitricum aa. 0·4, Aqua dest. ad 20·0, MDS. 2 *cm*³ oder Anästhesin 1·0, Extract. Belladonnae 0·3, Ammonii sulfo-ichthyolici, Aquae dest. aa. 5·0, MDS. 1 *cm*³ bewährt. Zur Anregung der Epithelialisierung habe ich wiederholt auch Pellidolöl (2%) benutzt. Zur Anwendung mittels der Salbenspritze verwenden wir Argentumsalben (1—2%), Protargolsalben (2%), Anästhesin- (5%), Ichthyolsalben (1—2%) sowie da, wo das Vorhandensein von Erosionen eine bessere Überhäutung wünschenswert erscheinen läßt, auch Pellidolsalben (2%). Für zahlreiche Fälle genügt es allerdings, die genannten Medikamente mittels kleiner oder großer Suppositorien in das Rectum einzuführen, wobei es sich zur Vermeidung mechanischer Läsionen jedoch empfiehlt, den Anus vorher gut einzufetten und den einzuführenden Finger mit einem Gummi- oder Sterilinfingerling zu bedecken.

Fig. 25.



Sphincterenspritze nach *Strauß*.

Für die Behandlung der Proctitis sphincterica hat sich mir die von mir an anderer Stelle[3] beschriebene, nach dem Prinzip des *Ultzmann*schen Harnröhrenkatheters konstruierte, Spritze mit seitlichen Öffnungen besonders bewährt. Die Beschaffenheit dieser „Sphincterenspritze" ist aus der Abbildung ersichtlich: Fig. 25. Die benutzten Lösungen entsprechen dabei den für die „Mikroklysmen" angegebenen Zusammensetzungen.

Nach den betreffenden Applikationen gibt man am besten innerlich etwas Opium, um zu verhüten, daß der Erfolg der Behandlung durch alsbald in die Tiefe rückende Skybala beeinträchtigt wird. In manchen Fällen kann auch die Entfernung polypöser Excrescenzen, die oft erst als Produkt des entzündlichen Prozesses entstanden sind, aber an sich wieder eine Reizwirkung auf die Umgebung unterhalten, auf galvanokaustischem Wege bzw. mit Hilfe des Thermokauters angezeigt sein.

Für spezielle Zwecke, so z. B. für die Behandlung tuberkulöser Geschwüre erscheint das Jodoform eines Versuches wert, entweder in der S. 58 angegebenen Mischung oder in der Art, wie es von *van der Scheer*[36] für die Behandlung der Colitis ulcerosa empfohlen wurde (Jodoform 0·2, Mucilago Gummi arab. 50·0, Aq. commun. 200·0, Tct. Opii simpl. gtt. V.) oder in Form der von *Gant*[12] empfohlenen Emulsion: Jodoform 4·0, Bismut. subnitr. 15·5, Ol. oliv. 500·0. 120 *g* dieser Emulsion sind vor dem

Zubettgehen zu injizieren und so lange als möglich zurückzuhalten. Zur Behandlung von chronischen Proktitiden im Anschluß an Amöbenruhr hat man Chininklistiere (1/4 bis 1/2%) empfohlen (*Lockwood*[37] u. a.). Die Aktinomykose soll durch die innere Behandlung mit großen Dosen von Jodkali (bis zu 6 *g* täglich) günstig beeinflußt werden.

In manchen Fällen, so z. B. bei Tuberkulose und Aktinomykose, kann auch ein chirurgisches Vorgehen gegen Ulcerationen mittels Auskratzung, Kauterisation oder Exstirpation in Frage kommen.

Für alle Fälle von Proktitis, gleichgültig ob akuter oder chronischer Natur, ist peinliche Reinhaltung der Analgegend durch Waschungen oder häufige Sitzbäder oder Vollbäder außerordentlich notwendig, weil, wie bereits erwähnt ist, nicht selten der Abfluß von die Haut reizenden Sekreten zur Bildung von Ekzemen Veranlassung gibt. Zur Verhütung der letzteren rate man den Patienten auch, stets etwas Watte oder zarte Gaze inter nates zu tragen.

2. Hämorrhoiden*, Fissura ani, einschließlich der Periproctitis et Fistula ani, sowie Eczema ani als Ausgangspunkte und Folgezustände von Proktitiden.

A. Hämorrhoiden.

a) Entstehung, Nachweis und subjektive Beschwerden.

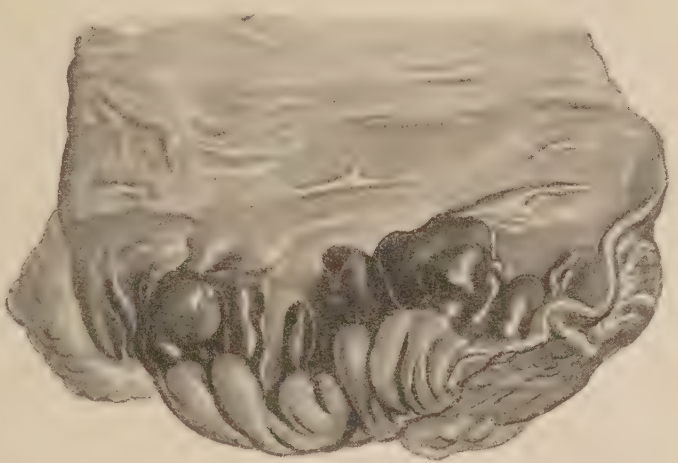
Unter Hämorrhoiden versteht man eine Erweiterung der Hämorrhoidalvenen bzw. deren Knäuel (s. S. 8). Man unterscheidet äußere oder subcutane Hämorrhoiden und innere oder submuköse Hämorrhoiden. Die äußeren Hämorrhoiden entwickeln sich im Gebiet des Plexus venosus haemorrhoidalis inferior bzw. subcutaneus und schneiden mit dem unteren Rande des Sphincter internus etwa $1^1/_2$ *cm* oberhalb der Linea ano-cutanea ab. Die inneren Hämorrhoiden liegen in der Submucosa des unteren Endes der Columnae und Valvulae Morgagni. Die inneren Hämorrhoiden können, falls sie nicht eventriert sind, nur auf dem Wege der Endoskopie der Besichtigung zugänglich gemacht werden. Daher werden sie auch „verborgene Hämorrhoiden" genannt. Die äußeren Hämorrhoiden sind dagegen ohneweiters zu sehen. Sie werden deshalb auch „offene Hämorrhoiden" genannt. Weit seltener als die „äußeren" und „inneren" Hämorrhoiden — manche Autoren, wie z. B. *A. Schmidt*[38] u. a., unterscheiden auch noch „intermediäre", d. h. zwischen den äußeren und inneren gelegene, Hämorrhoiden — sind die „hochsitzenden", d. h. die in der Ampulle und im Anfangsteil der Flexur gelegenen Hämorrhoiden (*Nothnagel*[39], *Schreiber*[8], *Ewald*[40], *H. Strauß*[3] u. a.).

Da, wie bereits weiter oben erörtert ist, die Verzweigungen der einzelnen Venen schon in der Norm leichte ampulläre Erweiterungen und knäuelförmige, längliche oder rundliche Zusammenballungen (Glomera venosa) zeigen, so haben wir in den Hämorrhoiden nur eine Steigerung dieses physiologischen

* Wegen ihrer vielfachen Beziehungen zu den Proktitiden werden die Hämorrhoiden hier im Anschluß an die Proktitiden erörtert.

Zustandes vor uns. Auf dem Boden einer solchen Auffassung setzen eine ganze Reihe von Autoren (*Federn*[41], *Quénu*[42], *Silberberg*[43], *Nothnagel*[44], *Payr*[45] u. a.) — auch *Hippokrates* hat dies schon getan — die Hämorrhoidalknoten in eine Parallele zu den Venenerweiterungen, die wir am Scrotum und an den Beinen vorfinden. Eine andere Gruppe von Autoren dagegen, so z. B. *Raschkow*[46], *v. Rydygier*[47], *Torikata*[48], *Reinbach*[49], *Gunkel*[50] u. a. sehen in den Hämorrhoiden kavernöse Bildungen und rechnen sie infolgedessen zu den Geschwülsten. Zu einer solchen Auffassung liegt jedoch meines Erachtens kein absolut zwingender Grund vor, weil man die Bildung von Kommunikationen ohne Schwierigkeit damit erklären kann, daß Teile von gewundenen Kanälen bei länger dauerndem Kontakt zur Verlötung und dann durch Usur der Verlötungsstelle zur Kommunikation („Periphlebitis communicans") gelangen können. Einer solchen Auffassung hatte sich übrigens seinerzeit schon *Nothnagel*[31] zugeneigt. Gegen einen Geschwulstcharakter spricht meines Erachtens auch noch die große Häufigkeit der Hämorrhoiden — ich trete *Gunkel*[50], der sie fast bei der Hälfte der untersuchten Erwachsenen antraf, bei — sowie der Umstand, daß sie unter den gleichen Bedingungen wie gewöhnliche Varicen, so z. B. in der Schwangerschaft — nach *Budin*[51] sollen sich in der Gravidität bei 35% der Frauen Hämorrhoiden entwikkeln — oder in Begleitung von Varicocelen auftreten können, und nicht zuletzt auch die Erfahrung, daß sie einer Rückbildung (so z. B. nach Schwangerschaft) fähig sind. Ihre äußere Ähnlichkeit mit gelegentlich in der Analgegend vorkommenden Angiomen, Cavernomen, Teleangiektasien u. s. w. soll aber nicht bestritten werden.

Fig. 26.



Hämorrhoiden.

Für die Entstehung von Hämorrhoiden darf man disponierende und auslösende Momente unterscheiden. Schon *v. Recklinghausen*[52] hat auf das Fehlen von Klappen in den Hämorrhoidalvenen sowie auf die Tatsache hingewiesen, daß die Hämorrhoidalvenen beim Stehen den Druck einer beträchtlichen Flüssigkeitssäule zu tragen haben. Von noch größerer Bedeutung scheint mir aber eine angeborene, oft familiäre Disposition zu sein, weil man mitunter ganze Familien, ja sogar ganze Gruppen (so werden Hämorrhoiden beispielsweise bei den Juden relativ häufig angetroffen) mit dem Leiden be-

haftet sieht. Hämorrhoiden stellen eine Erkrankung der mittleren und vor allem der reiferen Jahre dar. Bei Kindern hat man nur in sehr seltenen Fällen Hämorrhoidalknoten festgestellt (*Lannelongue*[53], *Burwinkel*[54], *Hensel*[55], *Gant*[23], *Reinbach*[49], *Honsell*[56], mehrere eigene Beobachtungen). Es müssen also unter den auslösenden Momenten Faktoren der Abnützung („Aufbrauchskrankheit") eine Rolle spielen. Unter diesen Faktoren steht die chronische Obstipation nach der Ansicht vieler Autoren, so z. B. *Duret*[57], *Gant*[23], *Boas*[26] u. a., denen auch ich mich anschließen muß, an erster Stelle. Kann man sich doch auch sehr gut vorstellen, daß eine langdauernde Proktostase durch den Druck von Fäkalmassen auf die Rectalwände den Blutabfluß aus den Hämorrhoidalvenen zu erschweren vermag, besonders wenn man berücksichtigt, daß die Venae haemorrhoidales superiores in dem subcutanen Gewebe der Rectalwand etwa 5—7 *cm* hoch verlaufen, um dann erst durch knopflochartige Schlitze die Rectalmuskulatur zu durchbohren. Man kann ferner auch ohneweiters leicht verstehen, daß stets wiederkehrende forcierte und verlängerte Preßbewegungen im Laufe von Monaten und Jahren eine Dehnung der Endverzweigungen der Hämorrhoidalvenen zu stande bringen können. Mit *Schmincke*[58] darf man wohl annehmen, daß die beim Defäkationsakt herabsteigende Kotsäule das Blut in die kleinen Venenverzweigungen der Hämorrhoidalregion preßt und daß es aus dieser infolge des gleichzeitig bestehenden Bauchpressendrucks nicht schnell genug abfließen kann, so daß eine Dehnung des überfüllten Gebietes zu stande kommt. Da ich ferner auch bei Prostatahypertrophie nicht selten Hämorrhoiden beobachtet habe, so glaube ich, daß außer der bei diesen Kranken vorhandenen Rückflußbehinderung in den Hämorrhoidalvenen langdauernde forcierte Preßbewegungen zur Entleerung des Urins eine ähnliche Wirkung entfalten können. *Eichhorst*[59] spricht auch von einer Disposition von Musikern, die Blasinstrumente spielen, zu Hämorrhoiden (cf. *Nothnagel*[44]). Bei der Betrachtung der Obstipationsfolgen darf man vielleicht auch noch eine lokale Zerrungswirkung ins Auge fassen. Denn es spricht meines Erachtens gar manches für die Auffassung, daß die physiologischen Venenknäuel eine Art hydraulischen Polsters darstellen, welches dem Zwecke dient, die traumatische Wirkung harter Kotmassen, welche das Ende des Rectum bzw. den Sphincterenkanal passieren, abzuschwächen (s. S. 8). Man kann sich nun leicht vorstellen, daß bei einer abnormen Kotverhärtung und bei einer sehr langsamen Passage des Kotes durch den Sphincterenkanal Zerrungen und mechanische Läsionen erzeugt werden, welche der Erweiterung von Hämorrhoidalvenen günstig sind. Gegen eine Überschätzung der Obstipationsätiologie hat man allerdings ins Feld geführt, daß die chronische Verstopfung das weibliche Geschlecht häufiger als das männliche Geschlecht betrifft, während die Hämorrhoidalaffektion häufiger bei Männern als bei Frauen (nach *Ball*[60] im Verhältnis von 5 : 3) vorkommt. Jedoch ist nach meinen Erfahrungen kein nennenswerter Unterschied in der Häufigkeit der Hämorrhoiden zwischen beiden Geschlechtern zu finden. Dagegen sind aber beim weiblichen Geschlecht in den engen Beziehungen zwischen den Plexus haemorrhoidales und den Venenplexus der weiblichen

Genitalorgane Abflußräume gegeben, die beim Manne nicht in gleicher Ausbildung vorhanden sind. Jedenfalls wird aber die Bedeutung der lokalen Abflußbehinderung durch mechanische Momente als eines auslösenden Faktors vor allem durch die Erfahrungen gestützt, die wir über die Entstehung von Hämorrhoiden bei Gravidität sowie bei Tumoren der Prostata oder des weiblichen Genitalapparates zu machen Gelegenheit haben. Wir sehen infolgedessen heutzutage in den Hämorrhoiden in erster Linie eine Lokalerkrankung im Gegensatz zu gewissen früheren Theorien, nach welchen Hämorrhoiden nur den Ausdruck einer allgemeinen Plethora darstellen. Wenn ältere Personen häufiger als junge Personen und ruhig und behäbig lebende Individuen (sitzende Beschäftigung!) häufiger befallen werden, als körperlich, insbesondere sportlich, arbeitende Menschen, so kann auch dies meines Erachtens recht gut als eine Stütze für die Auffassung verwandt werden, daß Stuhlträgheit die Entstehung der Hämorrhoiden begünstigt. Die früher hoch eingeschätzte Bedeutung der Lebercirrhose und anderer Hemmnisse für den Pfortaderkreislauf und für den gesamten Kreislauf (*v. Frerichs*[61], *Sappey*[62], *Thierfelder*[63], *Nothnagel*[44] u. a.) möchte ich nur gering bewerten. Mit *Virchow*[66] dürfen wir auch heute noch sagen: „Für die Entstehung der Hämorrhoidalknoten muß nicht bloß die ursprüngliche anatomische Einrichtung der Analgegend, sondern auch die mechanische Wirkung der zurückgehaltenen Fäkalstoffe in Betracht gezogen werden."

Zur Feststellung äußerer Hämorrhoiden genügt die Inspektion entweder in Seitenlage oder in Steinschnittlage oder noch besser in Kniebrustlage mit Auseinanderdrängung der Nates. Treten die meist breitbasig aufsitzenden Prominenzen nicht deutlich hervor, so lasse man den Patienten pressen. In unklaren Fällen benutze man die von mir schon vor 16 Jahren empfohlene „Sauginspektion"[64] mittels eines *Bier*schen Saugglases. Für den unkomplizierten Hämorrhoidal-„Knoten" ist charakteristisch, daß er beim Pressen anschwillt und daß sich sein Inhalt durch Fingerdruck entfernen läßt. Hierdurch unterscheidet sich der gewöhnliche Hämorrhoidalknoten von den obliterierten Knoten und von den hahnenkammartigen Excrescenzen in der Analgegend, die gelegentlich als Produkte einer andauernden Benetzung mit stark reizenden Sekreten zu beobachten sind, sowie von Fibromen und anderen hämorrhoidalähnlichen Bildungen.

Die inneren Hämorrhoiden sind unter gewöhnlichen Bedingungen nicht zu sehen, sondern liegen im Sphincterenkanal verborgen. Die Palpation führt auch nur bei sehr ausgeprägten Graden von Hämorrhoidalbildung zum Ziele, falls man weiche, breitbasig aufsitzende, beeren- oder säckchenartige Prominenzen feststellen kann, dagegen liefert die Palpation in leichteren Fällen, in welchen meist nur eine weichliche Beschaffenheit und erhöhte Verschieblichkeit der Schleimhaut auffällt, nicht immer ein sicheres Ergebnis. Man ist deshalb in vielen Fällen auf die Endoskopie angewiesen. Diese erfolgt entweder in der Form der gewöhnlichen Proktoskopie oder besser und einfacher in der Form der schon erwähnten, von mir seinerzeit ein-

geführten, „Sauginspektion", die ich in häufiger Benutzung gerade für den vorliegenden Zweck immer mehr schätzen gelernt habe und die später dann auch von *Boas* für den gleichen Zweck gerühmt worden ist. In früheren Zeiten hat man die verborgen liegenden inneren Hämorrhoiden häufig auch in der Weise zur Anschauung gebracht, daß man sie durch ein vorangegangenes Glycerinklistier (1—2 Eßlöffel auf $^1/_4$—$^1/_2$ *l* Wasser) zum Prolabieren gebracht hat. Besonders geeignet für eine derartige durch Klysma erzeugte Eventration ist ein Untersuchungsstuhl, der aus einem hufeisenförmigen, hinten offenen Klosettsitz auf 3 Füßen besteht. Die eventrierten inneren Hämorrhoiden schwellen infolge der venösen Stauung rasch an, zeigen ein bläuliches Aussehen und treten als mehr oder weniger halbkugelig aussehende Prominenzen in die Erscheinung, die der Schleimhaut entweder breitbasig aufsitzen oder eine stielartige Verbindung mit der Unterlage besitzen. Letzteres ist besonders dann der Fall, wenn vorher häufig Prolapse mit Relaxation der Schleimhaut stattgefunden haben. Bei der Proktoskopie tritt dieses letztere Verhalten in der Regel nicht so deutlich hervor wie bei der „Sauginspektion", da das Endoskop die Varicen oft abplattet. Infolgedessen sieht man bei der Proktoskopie meist nur eine Auflockerung der Schleimhaut mit schlaffen, säckchenartigen, lividrot aussehenden Schleimhautfalten (siehe Fig. 2 *b* und *c* auf Tafel VIII).

Sog. „hochsitzende", d. h. in der Ampulle selbst sitzende und infolgedessen nur auf endoskopischem Wege feststellbare, Hämorrhoiden, auf welche *Schreiber*[8], *Ewald*[40], *Jolasse*[65] u. a. die Aufmerksamkeit gelenkt haben, sind nach meinen Erfahrungen überaus selten, dagegen habe ich öfter in der Ampulle eine starke Erweiterung der Venenstämmchen in ihrem Gesamtverlauf beobachten können. *Ewald* beschreibt die endoskopischen Befunde als punktförmige, linsen- bis erbsengroße, zuweilen auch noch ausgedehntere, bläulichrote Varixknötchen, die sich über die blaßrote Schleimhaut wie kleine Knöspchen erheben und stellenweise bluten.

Subjektive Erscheinungen von seiten unkomplizierter Hämorrhoiden sind nur in der Minderzahl der Fälle zu beobachten. Deshalb ist grundsätzlich zwischen „Hämorrhoiden" und „Hämorrhoidalbeschwerden" zu unterscheiden. Da die letzteren in der Regel durch Komplikationen entstehen, so kann man auch blande oder unkomplizierte Hämorrhoiden und komplizierte Hämorrhoiden unterscheiden. Aber auch blande oder unkomplizierte Hämorrhoiden können an sich schon eine Reihe von Störungen erzeugen, die allerdings meist nur geringgradig sind. So kann ein Hämorrhoidalkranz, indem er beim Preßakt anschwillt, schon rein mechanisch durch Verengerung des Rectalausgangs die Kotentleerung hemmen, und es kann eine auf diesem Wege entstehende Defäkationsstörung ihrerseits wieder zu Kotretention und damit von neuem zu einer Verstärkung der Hämorrhoidalentwicklung beitragen. Innere Hämorrhoiden können weiterhin zu einer Lockerung der Submucosa und damit zur Entstehung von Prolapsen mit deren Folgen Anlaß geben. Früher hat man auch noch eine Reihe von Allgemeinerschei-

nungen, wie Kopfschmerz, Herzklopfen, Arbeitsunlust u. s. w. mit Hämorrhoiden in Zusammenhang gebracht, doch handelt es sich hier meist nur um Koëffekte einer gemeinsamen Ursache (Obstipation) oder um ein zufälliges Zusammentreffen. Nicht ganz selten werden auch lokale Empfindungsstörungen, wie Gefühl der Völle und Schwere in der Gegend des Rectum und Anus oder juckende oder klopfende Empfindungen in dieser Gegend angegeben, doch sind derartige Sensationen meist schon der Ausdruck einer entzündlichen Komplikation oder die gleichzeitige Folge einer bestehenden Obstipation. Die durch Komplikationen entstehenden „Hämorrhoidalbeschwerden" sind bei inneren Hämorrhoiden meist ausgeprägter und auch häufiger zu beobachten, als bei äußeren Hämorrhoiden.

b) Komplikationen: Proktitis, Blutung, Prolaps, Thrombophlebitis, Einklemmung.

Als Komplikation treffen wir am häufigsten lokale Entzündungsprozesse. Bei den äußeren Hämorrhoiden treten diese meist in Form von Ekzemen bzw. Intertrigo, bei den inneren Hämorrhoiden in Form von Proktitiden zutage. Schon vor vielen Jahren habe ich[9] betont, daß gerade die „Proctitis sphincterica" (s. o.) die häufigste Quelle der Hämorrhoidalbeschwerden darstellt. In zahlreichen Fällen besteht aber auch noch eine „Proctitis colli" und in manchen Fällen dehnt sich die Proktitis auch noch über weitere Teile der Ampulle aus. Die chronische Proktitis ist nicht bloß, wie von *Nothnagel*[44], *A. Schmidt*[38] u. a. betont wird, der Boden, auf dem Schleimhämorrhoiden entstehen können, sondern meiner Erfahrung nach die ergiebigste Quelle für die subjektiven Beschwerden (Völle- und Hitzegefühl, Jucken und Nässegefühl am After, falscher Stuhldrang, Tenesmus, Defäkationsschmerzen, Schleimbeimengungen zum Stuhl u. s. w.) und auch für die Blutungen (vgl. später). Diese Proktitis muß dabei nicht immer erst durch die Hämorrhoiden, sondern kann auch durch eine primäre Proktostase veranlaßt sein. Ihre nosologische Bedeutung ist aber in beiden Fällen die gleiche. Schon vor 60 Jahren hat *Virchow*[66] geschrieben: „Meinen Erfahrungen nach ist die Hämorrhoidalaffektion wesentlich ein chronischer, mit periodischen Recrudescenzen verbundener Katarrh des Mastdarms. Als nächste Bedingung für das Zustandekommen einer solchen Disposition wird wohl meist die zu lange Retention harter Fäkalmassen wirken. Indem sie sich in der Kloake des Mastdarms anhäufen, die Wandung desselben ausdehnen, den Rückfluß des Venenblutes gegen die inneren Beckenvenen hindern, in Zersetzung übergehen und sowohl chemisch als mechanisch reizend auf die Schleimhaut einwirken, werden sie fähig sein, den Katarrh zu setzen oder einen katarrhalischen Zustand, der schon bestand, zu steigern." Die große klinische Bedeutung einer komplizierenden Proktitis wird trotz gelegentlich auch schon von anderer Seite, so z. B. von *Nothnagel*[44], *Ewald*[67] u. a. erfolgter Hinweise meines Erachtens in der Praxis noch lange nicht an allen Stellen genügend gewürdigt.

Auch die Blutung, das eindringlichste Symptom der inneren Hämorrhoiden — Blutungen aus äußeren oder aus „hochsitzenden" Hämorrhoiden sind weit seltener —, ist meiner Erfahrung nach in der Mehrzahl der Fälle durch eine komplizierende Proktitis bedingt. Die Hämorrhoidalblutungen treten entweder in Form kleiner, dem Kot aufgelagerter Blutstreifen oder in Form kleinerer oder größerer, in direktem Anschluß an die Defäkation aus dem Rectum austretender, Blutmengen auf. Nur selten handelt es sich um profuse lebensgefährliche Blutungen, doch sind gerade die kleinen Blutungen durch eine gewisse Neigung zum Rezidivieren ausgezeichnet, so daß auch diese bei längerem Bestehen zu höheren Graden von Anämie führen können. Der Blutabgang erfolgt meist sickernd, tropfenweise, nur selten im Strahl, und es zeigt das Blut dabei nicht selten ein hellrotes Aussehen. Von kleinen Blutungen erhält der Patient oft erst dadurch Kenntnis, daß er im Klosettspülwasser am Rande des Stuhls einen roten Hof oder eine Rotfärbung des Wassers entdeckt. Bei stärkeren Blutungen schwimmen dagegen die Faeces oft geradezu in einer Blutlache. Daß die Ursache der Blutung nicht immer, wie dies früher angenommen wurde, in dem „Platzen" eines Hämorrhoidalknotens gesucht werden muß, hat schon eine Reihe von Autoren betont. So haben *Esmarch*[68], *Charles Ball*[60], *Waldeyer*[69], *Nothnagel*[44] u. a. von der Möglichkeit gesprochen, daß Hämorrhoidalblutungen durch Arrosionen feinster Gefäße des Hämorrhoidal überzuges entstehen. Nach *Rotter*[29] „kann die Blutung aus einer geplatzten Vene oder — häufiger — aus der Schleimhaut stammen, deren erweiterte Capillaren oft im Bereich von Erosionen frei zutage liegen". Ich selbst habe schon an anderer Stelle[3] mitgeteilt, „daß ich die Schleimhaut der Hämorrhoiden häufig mit feinen, rot aussehenden Granulationen bedeckt fand und daß in manchen Fällen über die Knoten auch kleine ektatische Gefäßchen hinwegzogen, so daß ich den Eindruck gewann, daß Blutungen aus den Hämorrhoidalknoten viel häufiger durch eine Erosion der über die Oberfläche sich hinziehenden kleinsten Gefäßchen zu stande kommen, als durch ein umfangreiches Platzen von Hämorrhoidalknoten selbst" und halte auch heute noch für die Mehrzahl der Fälle an einer solchen Auffassung fest, da ich bei der Endoskopie solcher Patienten nicht selten auch Blut im Ampullenhals und in den nahegelegenen Partien der Ampulle vorfand und in manchen Fällen sogar das typische Bild einer hämorrhagischen Proktitis beobachten konnte. Jedenfalls scheint mir das traumatisch hämorrhagische Moment die früher vielfach erwähnten blutungauslösenden Faktoren, wie Exzesse in Baccho et cibo, starkes Husten u. s. w. an Bedeutung weit zu übertreffen. In einer Minderzahl von Fällen mögen allerdings neben den traumatischen „Oberflächenblutungen" bei hämorrhagischer Proktitis — wobei schon die Reibung vorbeipassierender harter Kotmassen eine Blutung anregen kann — auch „Tiefenblutungen" im Sinne der Auffassung älterer Autoren vorkommen. Denn von der prinzipiellen Möglichkeit solcher Blutungen habe ich mich durch Untersuchungen überzeugt, die *Kirschner*[70] auf meine Veranlassung vorgenommen hat. In dem von *Kirschner* histologisch untersuchten Falle war aus einem zerrissenen Varix Blut in das

umgebende Gewebe eingedrungen und hatte sich dort einen Weg zu den bedeckenden Schichten gewühlt und schließlich diese gesprengt. Als Stütze für die hier gewählte Erklärung der Mehrzahl der Blutungen im Sinne von Oberflächenblutungen läßt sich bis zu einem gewissen Grade auch die schon erwähnte, oft hellrot aussehende, Färbung des Blutes verwenden. Diese hatte in früherer Zeit zur Annahme der Existenz von arteriellen Hämorrhoiden Anlaß gegeben. Sieht man aber von den Teleangiektasien ab, von denen hier nicht die Rede sein soll, so liegt zurzeit kein Grund für die Annahme arterieller Hämorrhoiden vor. *Bardeleben*[71] hatte solche Befunde seinerzeit damit zu erklären versucht, daß Varicen auch Arterienästchen aus der Tiefe mit hervorziehen und in das Hämorrhoidalkonvolut einbeziehen. Andere Autoren haben geglaubt, daß das venöse Blut durch Oxydation an der Luft ein hellrotes Aussehen annehmen könne. Eine derartige Farbenänderung wäre jedoch wohl kaum schon im Augenblick der Entleerung wahrscheinlich.

Neben den chronischen Entzündungsprozessen des Hämorrhoidalüberzuges und den Blutungen beanspruchen die akuten endo- und periphlebitischen Prozesse ein besonderes Interesse, weil sie in der Regel mit starken Schmerzen einhergehen. Die akute Thrombophlebitis führt meist zu einer Anschwellung und einer Induration des Varix und damit zur Bildung eines wirklich derben Knotens. Der Überzug ist dabei meist gespannt, glasig glänzend und auf Druck außerordentlich empfindlich, die Umgebung meist mehr oder weniger gerötet. Der Zustand wird besonders quälend, wenn es sich um einen prolabierten Varix handelt, der durch krampfhafte Sphincterencontractionen in einen Zustand der Stauung versetzt ist. In leichteren Fällen klingt der Entzündungsprozeß, der auch mit mehr oder weniger ausgeprägten Temperatursteigerungen einhergehen kann, meist in mehreren Tagen ab und hinterläßt einen geschrumpften harten Knoten — in solchen geschrumpften harten Knoten hat man gelegentlich nach Jahren auch Phlebolithen gefunden — und in schweren Fällen kann es unter Umständen sogar zu Gangrän kommen. In solchen Fällen kann mitunter eine Hämorrhoidalsepsis entstehen, die gelegentlich sogar zum Exitus führen kann. In der Mehrzahl der Fälle endet jedoch die Vereiterung des Knotens mit der Bildung eines perianalen oder periproktitischen Abscesses. Entwickelt sich ein thrombophlebitischer Prozeß in subchronischer oder chronischer Weise, so sind die Beschwerden in der Regel nicht so hochgradig; es bleiben aber zuweilen teils als Folge der Dehnung, teils als Folge periphlebitischer Prozesse Veränderungen der Submucosa zurück, die zu einer Lockerung derselben führen können.

Eine Relaxation des submukösen Gewebes, mit welcher wir uns später noch in anderem Zusammenhang beschäftigen müssen, wird häufig auch schon durch unkomplizierte Hämorrhoiden bedingt. Sie kann schon durch das häufige Pressen erzeugt werden, zu welchem die Patienten durch die meist gleichzeitig bestehende Obstipation angeregt werden. Eine Lockerung des submukösen Gewebes kann auch dadurch zu stande kommen, daß prolabierte Knoten auch noch durch die Stauung erweitert werden können, welche

als Produkt der Sphincterencontraction auftreten kann. Die Relaxationsbeschwerden sind dieselben wie beim Prolapsus recti auf anderer Grundlage (vgl. später). Prinzipiell unterscheiden wir einen Dauerprolaps und einen nur postdefäkatorischen Prolaps. Im Gegensatz zum Prolapsus recti sensu strictiori finden wir aber beim Hämorrhoidalprolaps meist einen geschlossenen Sphincter. Es ist ohneweiters verständlich, daß eine schlaffe und häufig eventrierte Schleimhaut in besonderem Grade zu proktitischen Prozessen disponiert ist und daß auf diesem Wege schon anderweitig begründete Beschwerden verstärkt werden können.

Aus einem Prolaps entsteht eine Einklemmung, wenn die geschwollenen Knoten nicht mehr von selbst zurückgleiten und auch nicht mehr zurückgebracht werden können, weil die schnürende Wirkung des Schließmuskels zu einer solchen Blutstauung geführt hat, daß es zu einer erheblichen Volumenvermehrung der Knoten mit Spannung der Schleimhautoberfläche gekommen ist. Erreicht die letztere einen solchen Grad, daß es zur Gangrän kommt, so sind die Knoten mißfarbig und entzündet. Es kann dabei dann direkt zur Sepsis kommen (s. weiter oben).

Im allgemeinen disponieren große und zahlreiche Venenerweiterungen („Riesenhämorrhoiden") häufiger zu Komplikationen als kleine und spärliche Hämorrhoidalknoten. Indessen gilt dieser Satz nicht durchgehends. Denn es kann auch eine ganz schmale Erosion, die sich über einem solitären Hämorrhoidalknoten entwickelt hat, die quälendsten Empfindungen verursachen und ebenso kann auch ein ganz kleiner solitärer Knoten zu einem langdauernden periproktitischen Absceß oder gar zu einer Sepsis haemorrhoidalis Anlaß geben.

Der Verlauf der Krankheit ist in den einzelnen Fällen ein überaus verschiedener. In vielen Fällen bleibt das Leiden lange Zeit, in manchen sogar dauernd, klinisch latent. In zahlreichen Fällen wechseln aber Zeiten beschwerdenreicher Komplikationen mit völligen oder fast völligen Latenzperioden ab. Ein spontanes Verschwinden von Hämorrhoidalknoten ist fast nur in solchen Fällen zu beobachten, bei welchen eine relativ kurz dauernde Ursache (so besonders eine Gravidität) wieder völlig eliminiert wird. Eine „relative" Heilung kann allerdings durch thrombophlebitische Prozesse dadurch erzeugt werden, daß der betreffende Knoten in seinem Lumen obliteriert und daß sich das fibröse Gewebe durch Schrumpfung allmählich zusammenzieht. In einer nicht geringen Zahl von Fällen ist aber — namentlich bei langdauerndem Fortwirken der auslösenden Ursache — das Leiden progressiv. In sehr ausgeprägten Fällen kommt es zuweilen direkt zur Entwicklung trauben- oder blumenkohlartiger Bildungen, die bei gleichzeitiger Erschlaffung der Sphincteren dauernd prolabieren und infolge ihrer eventrierten Lage dauernden Reizungen unterworfen sein können.

Entsprechend der hier für notwendig befundenen Unterscheidung zerfällt auch die Therapie in die Behandlung der Hämorrhoidalknoten selbst und in die Behandlung der Komplikationen.

c) Behandlung der Hämorrhoiden.

α) Radikalbehandlung.

Eine Radikalbehandlung der Hämorrhoiden kommt im allgemeinen erst dann in Frage, wenn häufig wiederholte Blutungen den Patienten stark geschwächt haben oder wenn sonstige hochgradige, häufig wiederkehrende, durch eine konsequente interne Behandlung nicht zu behebende Beschwerden, so insbesondere durch Dauerprolapse, den Patienten in seiner Arbeitsfähigkeit und Lebensfreude schwer gestört haben. Über die für die Radikalbehandlung in Frage kommenden chirurgischen Methoden sind die Lehrbücher der Chirurgie einzusehen. Neuerdings hat man aber auch wieder den unblutigen Behandlungsmethoden ein größeres Interesse entgegengebracht, d. h. der Injektionsbehandlung, der Prolaps- und Ligaturbehandlung. Zu diesen sind in jüngster Zeit auch noch die Radium- und Hochfrequenzbehandlung hinzugetreten.

Die Injektionsbehandlung ist von *Lange*[72] (New York) in Form der Carbol-Glycerin-Behandlung empfohlen worden. Dieselbe bezweckt eine Thrombosierung der Knoten zum Zwecke einer sekundären Schrumpfung derselben. Sie eignet sich mehr für die Behandlung der inneren wie der äußeren Hämorrhoiden, ist aber für beide Zwecke mehr zur Behandlung vereinzelt sitzender kleinerer und mittelgroßer Knoten, als großer Hämorrhoidalkonvolute zu empfehlen. Meine eigenen mit der *Lange*schen Methode gemachten Erfahrungen waren recht wechselvoll.

Die *Lange*sche Injektionsbehandlung wird in der Weise durchgeführt, daß man nach gründlicher Entleerung des Darmes (Bitterwasser oder *Kurella*sches Brustpulver bzw. Klistiere) und vorheriger gründlicher Desinfektion der Analgegend in den zunächst mit Cocainlösung bestrichenen Knoten, dessen Überzug und Umgebung man vorher mit Jodoform- oder Borvaseline eingefettet hat, 1—3 Tropfen einer Lösung von Carbolglycerin (Acidum carbolicum liquefactum 1:3 bzw. 1:2 Glycerin) mittels einer feinen (an der Spitze vorher gut abgetrockneten) *Pravaz*schen Nadel in der Menge von 1—5 Tropfen injiziert. Nach der Injektion, bei deren Ausführung aufs sorgfältigste der Eintritt von Luftblasen in den Varix sowie der Übertritt von Carbol-Glycerin auf die Oberfläche des Knotens (Ätzwirkung) zu vermeiden ist, erhält der Patient auf die Analgegend einen Wattetampon, der durch einen T-Verband fixiert wird, und muß für eine Reihe von Tagen (mindestens 3—4 Tage) in Horizontallage das Bett hüten. Durch Verabreichung einer schlackenarmen Diät sowie von Opiumtinktur ist eine mindestens 3tägige Verstopfung mit darauffolgender Reinigung des Darmes durchzuführen.

Völcker[115], welcher der Methode jüngst anerkennende Worte gewidmet hat, verlangt, daß die zu injizierende Menge — er bedient sich der reinen Carbolsäure (Acid. carbolic. liquefact.) — möglichst klein sei. Er injiziert mit einer ganz feinen Nadel je einen Tropfen in die sichtbaren Knoten und benutzt hierzu eine Glasspritze mit einer Einteilung in zwanzigstel Kubikzentimeter.

Boas[114] hat die Methode weiter ausgebildet, indem er einerseits die seinerzeit von mir angegebene Methode der Ansaugung der Hämorrhoiden durch *Bier*sche Sauggläser zur extraanalen Freilegung der Knoten benutzt, anderseits als Injektionsflüssigkeit 96%igen Alkohol anwendet. Die Vorbereitung besteht in Entleerung des Darmes durch Ricinusöl, Bitterwasser oder Seifenklistier. Die Injektion erfolgt an den durch

Saugverfahren freigelegten Knoten, indem in diese je nach ihrer Größe 2—5 *cm*³* 96%iger Alkohol nach vorausgegangener Lokalanästhesie tief eingespritzt werden. Dann werden die Knoten in das Rectum reponiert, ohne daß jedoch dabei die Haut eingestülpt wird. Die Nachbehandlung besteht in 4tägiger Bettruhe mit Rückenlage und flüssiger Diät. In dieser Zeit ist der Darm eventuell unter Zuhilfenahme von Opium ruhig zu stellen. Am 4. oder 5. Tag wird ein Abführmittel gereicht. An den folgenden Tagen liegt der Patient auf dem Sofa und darf auch etwas gehen. Nach 8—10 Tagen — bei multiplen Knoten eventuell erst nach 14 Tagen — wird der Patient entlassen. Die Resultate dieses Vorgehens sollen „außerordentlich befriedigend" sein, wenn auch Rezidive gelegentlich vorkommen.

Krukenberg benutzt als Injektionsmittel 0·5 *cm*³ einer 1%igen Suprareninlösung. Von sonstigen Injektionsmitteln erwähnen *Quenu* und *Hartmann*[82] Ferrum sulfuricum, Chlorzink, Eisenchlorid, Kreosot, Tannin. Von amerikanischen Autoren (*Richardson, Beck, Everett*) sind neuerdings auch noch Mischungen von Natron-Äthyl und Opiumtinktur, von konzentrierter Jodoform-Äther-Lösung und von Ergotin angewandt worden.

Die Prolapsbehandlung ist von *Boas*[73] eingeführt worden, der empfahl, den beim Prolaps von Knoten gelegentlich zu beobachtenden Vorgang der Spontanheilung durch künstliche Eventration der Knoten nachzuahmen. Für die Prolapsbehandlung eignen sich im allgemeinen große, insbesondere gestielt aufsitzende, leicht prolabierende Hämorrhoiden, vor allem Solitärvaricen, weit mehr als kurze und breitbasig aufsitzende Hämorrhoiden. Die Prolapsbehandlung wurde von *Maybaum*[74], *Müller*[75] u. a. gelobt und auch ich habe gelegentlich einen Erfolg von ihr gesehen, doch ist nach meinen Erfahrungen auf einen solchen im Einzelfall nie mit Sicherheit zu rechnen und auch *Boas* erwähnt neuerdings[73], „daß es nicht wenige Fälle gibt, bei welchen das Verfahren entweder ganz versagt oder zu nicht dauernd befriedigenden Resultaten führt".

Zur Ausführung der Prolapsbehandlung läßt man den Patienten eventuell nach vorangegangener Injektion von Glycerin stark pressen, um die Varicen extraanal zu lagern. Treten sie nicht heraus, so benutzt man das von mir seinerzeit für diagnostische Zwecke empfohlene Saugverfahren, indem man nach *Boas* einen fünfmarkstückgroßen *Bier*schen Saugnapf, dessen Rand mit Borvaseline bestrichen ist, auf die Analöffnung setzt, um durch ihn die Knoten anzusaugen. Zur Erzeugung einer starken Saugwirkung hat sich mir dabei die Zwischenschaltung eines Dreiweghahnes zwischen Ballon und Saugnapf bewährt, der es gestattet, progressiv eine starke Luftverdünnung zu erzeugen. Man läßt den Saugnapf ½—1 Stunde liegen, um festzustellen, ob sich in dieser Zeit ein perianales Ödem gebildet hat. Das letztere ist notwendig, da es die Außenlagerung der Knoten und die Thrombosierung derselben erleichtert. Die Fälle, bei welchen nach einstündigem Ansaugen ein perianales Ödem ausbleibt, sind therapeutisch nicht so aussichtsvoll wie die anderen. Mißlingt der erste Versuch, so kann man ihn wiederholen. Ist er aber gelungen, so läßt man den Patienten die nächsten 3—4 Tage im Bett verbringen. Für die restlichen 10 Tage kann er eventuell das Bett mit einem Liegesofa vertauschen. Bleiben die Knoten extraanal gelagert, so werden sie lividrot, später mißfarbig und infolge von Ödem zu Blutungen geneigt. In den ersten Tagen tritt meistens ein Schmerz auf, der aber gewöhnlich nur selten eine Morphiuminjektion erforderlich macht. Meist genügen zur Schmerzlinderung kalte Umschläge mit essigsaurer Tonerde und narkotische Suppositorien. Wird

* Anm. bei der Korrektur: Nach einer neueren Mitteilung (Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten Bd. VII, 1922) beträgt die zu injizierende Menge nur 0·5—1 *cm*³ pro Knoten.

der Überzug erodiert, so bestreue man ihn mit Dermatol, Xeroform und ähnlichen Pulvern. Ist der Schrumpfungsprozeß, der in der Regel schon am zweiten bis vierten Tage beginnt, gut im Gange, so können in der zweiten Hälfte der Behandlung eventuell Tanninsitzbäder verabfolgt werden. Der Stuhl muß während der Behandlung weich sein.

Die Ligaturbehandlung mit elastischer Umschnürung ist früher mehr als jetzt geübt worden, wird aber noch von *Zuckerkandl*[76] und von *Ehrich*[77] empfohlen. Sie ist nur für die Behandlung der inneren Hämorrhoiden geeignet.

Zum Zwecke der elastischen Umschnürung faßt man den Knoten und schnürt ihn an der Basis mit einem starken Faden fest ab. Allerdings darf dabei die äußere Haut nicht mitgefaßt werden, weil hierdurch heftige Schmerzen erzeugt werden. Der Knoten fällt in der Regel 5—12 Tage nach der Ligatur ab. Nach Abfall des Knotens empfiehlt es sich, die noch nicht überhäutete Basis desselben mit dem Thermokauter zu brennen.

Die Radiumbehandlung wurde mit Rücksicht auf die Theorie, welche in den Hämorrhoiden Angiome erblickt, von *Schwieder*[78] und dann von *v. Noorden* und *Caan*[79] empfohlen. *Schwieder* rühmt vor allem die analgesierende Wirkung der Radiumbehandlung, *v. Noorden* und *Caan,* die erheblich größere Radiummengen anwandten, haben in einer Reihe von Fällen das Verschwinden der Hämorrhoiden beobachtet und sprechen direkt von einer elektiven Wirkung des Radiums.

Schwieder benutzte ein Celluloid-Hämorrhoidalpessar, dessen Stiel und Olive ausgehöhlt ist, und Radiumsalz in der Stärke von 2 Millionen Volt Inhalt. Durch die Celluloidumhüllung werden die α-Strahlen absorbiert, so daß nur die harten β- und γ-Strahlen heraustreten. Dieses Radiumpessar wird bis zu 3 Stunden eingeführt. Bei Eintritt von Reaktionserscheinungen (Tenesmus, Schleimabgang u. s. w.) wird die Expositionszeit vermindert und die Behandlung protrahiert. *v. Noorden* und *Caan* arbeiteten mit erheblich größeren Mengen von Radium (50 *mg* Radiumbromid oder Mesothoriumbromid), die sie in röhrenförmigen Messingbehältern von 3—5 *cm* Länge und einer Wandstärke von 3 *mm,* durch Gummifinger isoliert, einführten. Bei den äußeren Hämorrhoiden wendeten sie das Präparat in 5—10pfennigstückbreiten Messingfiltern von 3 *mm* Wandstärke mit Gummiüberzug an und bestrahlten jeden Tag 2 Stunden lang, so daß in 14 Tagen etwa 600 *mg*-Stunden zur Anwendung kamen. In schwereren Fällen wurde die Anwendung auch auf 1000—2000 *mg*-Stunden in 3—4 Wochen erhöht.

Die Hochfrequenzbehandlung der Hämorrhoiden ist besonders von französischen Autoren gerühmt worden und wird mittels einer birnförmigen, in den Sphincterenkanal einzuführenden Glaselektrode durchgeführt. Sie scheint mehr palliative als radikale Wirkungen zu entfalten. Zur Zerstörung der Hämorrhoiden eignet sich allenfalls auch die Hochfrequenzbehandlung in der Form der Elektrokoagulation.

β) Palliativbehandlung.

Unter den palliativen bzw. zur Verhütung von Komplikationen dienenden Maßnahmen steht die Bekämpfung der Obstipation an erster Stelle. Dieselbe hat nach den Grundsätzen zu erfolgen, welche der Eigenart der Obstipation entsprechen. Kann man dabei auf Klistiere nicht verzichten, so ist bei deren Anwendung besondere Vorsicht (weiches, gut eingeöltes, nicht zu dickes Ansatzstück aus Gummi, vorherige Einfettung des Afters mit weicher Vaseline, Benützung von reinem Olivenöl oder von Paraffin. liquid.) notwendig.

Bei ausgesprochener Proktostase verwende ich gern auch die weiter oben genannten Zapfen, weil diese den Stuhl ebenso wie den Sphincterenkanal mit einer Ölschicht überziehen. In unkomplizierten Fällen beschränke ich mich dabei oft auf die Verwendung großer aus Kakaobutter bestehender Zapfen ohne medikamentöse Zusätze. Sehr wichtig ist die dauernde Schaffung einer weichen Konsistenz des Stuhles. Für diesen Zweck kommen außer gewissen diätetischen Maßnahmen (reichliche Verwendung von zarten Kompotten*, Agarspeisen u. s. w.) nur leichtere „Abführmittel", wie Tamarindenkonserven, Cascarapräparate, Rhabarber, Regulin, Purgen und ähnliche in Frage. Besonders beliebt sind von alters her die Schwefelpräparate, wie z. B. Flores sulfuris, Saccharum lactis aa. 20·0, MDS. 3mal täglich einen Teelöffel, oder Pulvis liquirit. compositus, abends 1—2 Teelöffel und ähnliches. Drastica können eventuell eine schädliche Reizwirkung auf die unteren Darmteile ausüben. Auch stark abführende Mineralwässer sind nur für temporären Gebrauch geeignet. Dagegen erfreuen sich, u. zw. nicht bloß für die Bekämpfung der Obstipation, sondern, wie es scheint, auch für die Zwecke einer Verbesserung der Circulation in den Venenplexus des Enddarmes Brunnenkuren in Kissingen, Homburg, Tarasp, Marienbad, Karlsbad und Franzensbad mit Recht eines guten Rufes. Für die Erreichung eines gleichen Zieles ist ferner auch ein gewisses Maß von Bewegung sehr zweckmäßig. Tritt doch die Krankheit, wie bereits erwähnt ist, häufig gerade bei Personen mit sitzender Lebensweise auf. Es ist deshalb für die Mehrzahl der Patienten reichliches Spazierengehen sowie Gymnastik, allenfalls auch unter Benützung medikomechanischer Apparate, ferner Sport, wie Rudern und Reiten (eventuell unter Benutzung des „Velotrab") u. ähnl. zu empfehlen, dagegen sind brüske Bewegungen für manche Fälle, so z. B. bei Neigung zu Prolaps der Knoten, zu widerraten. Zur Verbesserung der Circulation hat *Öder*[50] Hochlagerung des Steißes (durch Hochstellung des unteren Bettendes) während der Nacht empfohlen.

Zur Vermeidung einer Hyperämie dienen auch noch besondere diätetische Maßnahmen, so z. B. das Verbot sehr opulenter Mahlzeiten, ferner die Einschränkung von Gewürzen sowie von Alkohol und Kaffee. Hinsichtlich der Beeinflussung der Gesamternährung sind die Verhältnisse des einzelnen Falles maßgebend. Übermäßige Fettsucht ist ebenso unzweckmäßig wie übermäßige Magerkeit, weil eine gewisse Festigkeit der Nates bei Hämorrhoidariern erwünscht ist. Von manchen Autoren wird auch das Rauchen als schädlich bezeichnet. Indessen scheint mir auf diesem Gebiete ein individuelles Vorgehen am Platze, insbesondere bei solchen Patienten, für welche eine Morgenzigarre ein mildes Aperitivum darstellt.

Von größter Bedeutung ist ferner die lokale Reinigung und dauernde Reinhaltung der Analgegend zur Vermeidung von Reiz-

* Kernreiche Kompotte wie Himbeeren, Preißelbeeren, Stachelbeeren, Erdbeeren, sowie solche Nahrungsmittel, welche im Kote spitze harte Reste hinterlassen, sind kontraindiziert. Von vielen Hämorrhoidariern werden auch Alcoholica und Kaffee schlecht vertragen.

zuständen. Hierzu dient einerseits die häufige Benützung von Voll- oder von Sitzbädern — kurzdauernde kühle Bäder oder kühle Sitzduschen* sollen direkt curativ wirken — anderseits eine sehr sorgfältige Reinigung der Analgegend nach der Defäkation.

Für die Zwecke der äußeren Analtoilette („Außentoilette") empfiehlt es sich, nach der Defäkation eine Reinigung mit einem ganz weichen in Wasser getauchten Schwamm oder mit in Wasser eingetauchter Gaze vorzunehmen und die Trocknung mit einem sehr dünnen Leinwandläppchen oder mit Gaze (nicht mit Watte oder Papier) auszuführen. Häufige Sitzbäder oder der Gebrauch einer Analdusche sind gleichfalls empfehlenswert. Man wählt dabei je nach der Empfindlichkeit des Patienten die Temperatur des Wassers verschieden. Wo Kälte gut vertragen wird, kann diese direkt therapeutisch verwertet werden. Bei Reizzuständen fügt man dem Wasser eventuell etwas Tannin (1 Teelöffel auf 1 *l*) zu oder benutzt eine 3%ige Borlösung. Auch Sitzbäder mit Thiopinol sind in solchen Fällen oft eines Versuches wert.

Auf die Bedeutung der inneren Hämorrhoidaltoilette („Innentoilette") hat neuerdings vor allem *v. Lenhosek*[81] hingewiesen. Dieser Autor glaubt, daß kleine, nach der Defäkation in den *Morgagni*schen Buchten und im Sphincterenkanal zurückbleibende, Kotrestchen nicht bloß lokale Katarrhe erzeugen und unterhalten, sondern auch tiefergreifende Veränderungen im Sinne phlebitischer Prozesse zu erzeugen vermögen und empfiehlt deshalb, nach jeder Defäkation zur Entfernung der kleinen Fäkalreste eine Ausspülung der genannten Gegend vorzunehmen.

Zu einer solchen „Anicure" genügen 100 cm^3 Wasser, und es benutzt *v. Lenhosek* hierzu einen das genannte Quantum fassenden Gummiballon, welcher mit einem 4 *cm* langen, aus vulkanisiertem Kautschuk verfertigten Ansatz verbunden ist, der ein olivenförmig verdicktes und abgerundetes Ende von 8 *mm* Durchmesser trägt. Der Ballon wird mit lauwarmem oder kaltem Wasser gefüllt und zur Einführung direkt nach der Defäkation benutzt. Nach der Entleerung des Spülwassers wird die Analöffnung sorgfältig getrocknet.

Auch ich kann dieses Vorgehen empfehlen, da auch ich beobachtet habe, daß die kleinen im Ampullenhals und im Sphincterenkanal zurückbleibenden Reste Katarrhe unterhalten und auf eine hyperästhetische Schleimhaut im Sinne der Erzeugung eines falschen Stuhldranges bzw. des Gefühls unvollständiger Defäkation wirken können (s. o.). Für wichtig halte ich allerdings, daß nicht nur das weiche Ansatzstück, sondern daß auch der Anus vorher gut (am besten mit weißem amerikanischen Vaselin) eingefettet wird**.

Von verschiedenen Seiten sind zur Zurückhaltung innerer Hämorrhoiden auch Hämorrhoidalpessare (*Ratkowski*[82], *Schäffer*[83], *E. Schlesinger*[84] u. a.) in mannigfacher Ausführung angegeben worden. Diese Behandlungsmethode scheint mir aber nicht sehr zweckmäßig, da sie zu Reizungen der Schleimhaut Anlaß geben kann.

γ) Behandlung der Komplikationen.

Soweit die entzündlichen Reizerscheinungen in Frage kommen, sind bei den äußeren Hämorrhoiden Ekzeme und Excoriationen

* Man kann eine solche auch in folgender Art improvisieren: Es wird ein mehrere Liter Wasser enthaltender Irrigator über dem Klosett aufgehängt und durch einen Gummischlauch mit einer Brausevorrichtung versehen, ähnlich wie man sie an Waschtischen vorfindet. Die Brausevorrichtung wird mit der Brause nach oben auf einem Fuß montiert, etwa wie man ihn bei Bunsenbrennern benutzt, und in das Klosett gestellt.

** Das Unappetitliche der Prozedur wird durch Benutzung eines Fingerlings von seiten des Patienten erheblich erleichtert.

mit Bleiwasserumschlägen, Opium-Belladonna-Salben (Extractum Opii und Extract. Belladonnae aa. 0·2, Lanolin 10·0, Ol. olivarum 5·0), Anästhesinsalben (10—20%), ferner mit Lenicetvaseline oder mit Pinselungen von 1—5%iger Höllensteinlösung (nach vorangegangener Eucainbepinselung) zu behandeln. Zur Anregung einer besseren Überhäutung werden von manchen Seiten auch Jodpinselungen (Kali jodati 2—5, Jodi puri 0·2—1·0, Glycerin 35·0—40·0 nach *Preißmann*[85]) oder Chrysarobinsalben (Chrysarobin 0·8, Jodoform 0·3, Extractum Belladonnae 0·6, Vaseline 15·0 nach *Unna*[86] und *Kossobudzkij*[37]) empfohlen. Wiederholt habe ich auch Ichthyolsalben (2—5%) sowie in neuerer Zeit auch Pellidolsalben (2%) oder auch Pinselungen mit Jodtinktur (nach vorheriger Cocainisierung) benutzt.

Für die Behandlung der entzündlichen Reizzustände bei inneren Hämorrhoiden gelten dieselben Grundsätze, wie sie weiter oben für die Behandlung der „Proctitis sphincterica" geschildert sind, d.h. es kommen Instillationen mit adstringierenden oder reizmildernden Medikamenten mittels der „Sphincterenspritze" oder entsprechende Suppositorien in Frage. Zur Anregung der Überhäutung haben sich mir auch hier Pellidol- (0·1) und Ichthyolsuppositorien (0·1) bewährt. Doch ist bei den letzteren ein Anaestheticum hinzuzufügen. Ebenso werden auch hier Chrysarobinsuppositorien (Chrysarobin 0·06, Extract. Belladonnae 0·02, Butyr. Cacao 2·0, abends und eventuell morgens ein Zäpfchen) empfohlen. Die inneren Hämorrhoiden kann man auf dem Wege der „Sauginspektion", wie ich es seinerzeit angegeben habe, eventrieren und mit Ichthyol- oder Suprareninlösungen, eventuell auch mit Pellidolöl (2%) bepinseln. Gegen das Jucken und Brennen erweist sich zuweilen auch eine Behandlung mittels des schon früher erwähnten *Atzberger*schen oder *Winternitz*schen Psychrophors wirksam.

Für die Behandlung der Blutungen sind die Grundsätze verschieden, je nachdem es sich um eine leichte oder um eine schwere Blutung handelt und je nachdem die Blutung noch frisch ist oder schon einige Tage zum Stehen gelangt ist. Während bei den — glücklicherweise seltenen — Massenblutungen unter Umständen direkt eine Tamponade in Frage kommen kann, genügt für leichte und mittelschwere Blutungen meist die Verordnung körperlicher Ruhe und die Darreichung einer schlackenarmen reizlosen Diät sowie die Verabreichung von Opium für einige Tage. Wiederholt sich die Blutung, so können blutstillende Suppositorien (mit Adrenalin) oder Chlorcalciumsuppositorien (Calcium chlorati 0·05, Extr. hamamelid. 0·03, Balsam. peruvian. 0·1, Butyr. Cacao 2·0), nach *Boas*[88] eventuell auch kleine Klistiere von 10%iger Chlorcalciumlösung (Calcii chlorati purissimi crystallisati 20, Aquae 100, davon 10—20 cm^3 morgens nach der Defäkation bzw. nach einem Reinigungsklysma und eventuell noch einmal abends mit einer kleinen Spritze in den After einzuführen) oder Klistiere mit Eiswasser oder mit 2%iger Lösung von Liquor ferri sesquichlorati — *Ewald*[10] erwähnt auch 3—5%ige Lösungen von Liquor ferri sesquichlorati — oder eventuell auch von heißer Eisenchlorid-Gelatine (3%ige Gelatinelösung mit Zusatz von 1% Liquor

ferri sesquichlorati 50—100 cm^3 von 40—50°) sowie kleine Klistiere mit Koagulen (eine Messerspitze auf 50 cm^3) in Frage kommen. Ebenso habe ich „Riesenzapfen“ aus Gelatine (s. weiter oben) mit Eisenchloridzusatz (2—5%) benutzt. *Boas*[73] empfiehlt neuerdings die lokale Einführung von 5—10%igen Ferripyrinlösungen bzw. von Suppositorien in der Dosis von 0·5—1·0. Ich habe letztere auch in Form von Riesensuppositorien benutzt. In einer Reihe von Fällen habe ich mit der „Sphincterenspritze“ auch Adrenalin bzw. Suprarenin direkt in die Sphincterenregion eingeführt. Früher war für die Lokalbehandlung auch die Applikation von Extr. fluid. Hamamelis virgin. beliebt. Es wird aber auch die innere Darreichung von Extr. fluid. Hamamelis virgin. (3mal täglich ein Teelöffel) mit oder ohne Hydrastis canadensis gelobt. Da die Grundlage der Blutung in der Mehrzahl der Fälle in einer hämorrhagischen Proktitis zu suchen ist, so kommen für die Nachbehandlung diejenigen Methoden in Frage, welche eine Verbesserung der Epithelialisierung erodierter Schleimhautpartien und eine Rückbildung auflackernder Entzündungsprozesse bezwecken. In diesem Sinne ist wohl auch die von *Klewzow*[89], *Naegeli-Ackerblom*[90] u. a. empfohlene Behandlung mit Kalomelsuppositorien zu betrachten. Prinzipiell wichtig ist sowohl während der eigentlichen Behandlung wie während der Nachbehandlung die Fernhaltung von Traumen durch harte Stuhlmassen. Zu diesem Zwecke befolge man auch hier das weiter oben beschriebene Vorgehen, nach mehrtägiger künstlich erzeugter Verstopfung von oben (Ricinus oder Bitterwasser!) und unten (Einführung von 50—100 cm^3 Öl oder Paraffin. liquid. mittels *Nélaton*-Katheter!) kombiniert für eine Erweichung des Stuhles zu sorgen.

Akute Thrombophlebitiden erfordern im Anfang unbedingt Bettruhe und lokale Kälteapplikation entweder in der Form von eisgekühlten Umschlägen (eventuell mit essigsaurer Tonerdelösung) oder in der Form eines Eisbeutels (am besten mit Hilfe eines den Konturen der Analregion sich gut anpassenden Hals- oder Ohreisbeutels). Bei sehr starken Schmerzen bestreiche man die Knoten mit einer 5% Cocain oder 10% Anästhesin enthaltenden Salbe und appliziere eventuell schmerzlindernde Suppositorien. Besonders wichtig ist aber auch hier die Regelung des Stuhls nach den bereits mehrfach besprochenen Gesichtspunkten. Zu lokalen Wärmeapplikationen gehe man aber erst in der Rekonvaleszenz über. Bei stärkerer Schmerzhaftigkeit kann Wärme eventuell in Form protrahierter warmer Sitzbäder angewandt werden. Eine künstliche Reposition von thrombosierten Knoten mit entzündlichen Reizerscheinungen ist im allgemeinen nicht ratsam, da sich einerseits der Ablauf des Prozesses am freiliegenden Knoten viel besser kontrollieren läßt, anderseits durch den Prolaps unter Umständen eine therapeutisch wirksame Sklerosierung des Knotens erzeugt werden kann (s. o.). Nur in Ausnahmefällen wird ein chirurgisches Vorgehen in Betracht kommen. So rät *Payr*[91], die Knoten unter Lokalanästhesie mit dem Messer zu öffnen, den Thrombus mit der Schere zu exstirpieren und dann mit Jodoformgaze zu tamponieren, und *Ehrich*[77] empfiehlt die künstliche Abschnürung des Knotens mittels Ligatur. *Völcker*[115]

empfiehlt, den thrombosierten Knoten, nachdem man vorher 1—2 Tropfen einer Novocainlösung in den Knoten selbst injiziert hat, mit einem feinen Messerchen zu schlitzen, um das Koagulum zu entfernen. Bei Eintritt von Gangrän bestreue man zunächst den Knoten mit Dermatol, Jodoform, Xeroform oder ähnlichen Substanzen und warte die Demarkation ab.

Beim Prolaps von nichtthrombosierten Knoten schiebe man den gut eingeölten Knoten mit den gut eingefetteten Fingern (aus verschiedenen Gründen ist auch hier die Bedeckung des Fingers mit Gummifingerlingen zweckmäßig) schonend zurück, appliziere eine T-Binde und lasse den Patienten eine Zeitlang ruhen. In manchen Fällen wird die Reposition durch Beckenhochlagerung sowie durch Bepinselung der prolabierten Knoten mit Cocain-Adrenalin-Lösung erleichtert. Bei sehr stark entwickelten Hämorrhoiden und bei gleichzeitig vorhandener Erschlaffung des Afters kommt es aber leicht zu einem habituellen oder wenigstens zu einem häufig wiederkehrenden Prolaps der Knoten. In solchen Fällen empfiehlt sich das dauernde Tragen einer T-Binde mit Gazebausch ad anum oder einer eigens konstruierten Pelotte. Von manchen Autoren wird für solche Fälle auch das Tragen eines Hantelpessars empfohlen (s. oben). Ferner sollen solche Patienten die Defäkation am Abend vornehmen, weil unter dem Einfluß der darauffolgenden Bettruhe günstigere Bedingungen für die Zurückhaltung der Knoten gegeben sind als beim Stehen und Gehen, und bei der Defäkation selbst nach Möglichkeit das Pressen vermeiden, welchem Zwecke weiche Beschaffenheit des Stuhles sowie eventuell kleine Ölklistiere dienen. Ist aber ein Dauerprolaps hochgradig und durch Reizzustände von seiten der Schleimhaut kompliziert, so kommt ein chirurgisches Vorgehen in Frage.

Bei Einklemmungen sind zunächst schonende Reponierungsversuche am Platze, denen man am besten eine Morphiuminjektion und eine Bestreichung des Knotens mit Cocainlösung vorausschickt. Die Reposition selbst erfolgt zweckmäßig unter Benutzung eines mit Öl getränkten Läppchens, eventuell unter Benutzung von Fingerlingen bzw. Gummihandschuhen. Die Repositionsversuche sollen allerdings nicht auf der Höhe der Entzündung vorgenommen werden, sondern es ist letztere vorher durch kühlende Umschläge mit essigsaurer Tonerde zu bekämpfen. Im Stadium der septischen Thrombose sind Einspritzungen oder Operationen jedenfalls nach Möglichkeit zu unterlassen, sondern erst längere Zeit nach dem Verschwinden der Entzündungs- und Fiebererscheinungen am Platze. In manchen Fällen erübrigt sich jedoch letztere, da infolge der Einspritzungen eine spontane „Prolapsbehandlung“ (s. o.) eingetreten ist.

B. Fissura ani.

Unter Fissura ani versteht man kleine, meist länglich ovale Geschwüre in der Aftergegend bzw. der Pars sphincterica, die sich meist, u. zw. besonders vor, bei oder nach der Defäkation, durch einen ungewöhnlichen Grad von Schmerz-

haftigkeit, zum Teil von krampfartigem Charakter, auszeichnen. Die landläufige Nomenklatur berücksichtigt in erster Linie die am Anus selbst und in dessen nächster Nachbarschaft gelegenen, also von außen sichtbaren Fissuren, doch gibt es häufiger, als es anscheinend bekannt ist, auch Erosionen in der Pars sphincterica, welche dieselben klinischen Erscheinungen erzeugen können wie die Fissura ani im engeren Sinne. Man kann dieselben vor allem im dorsalen Quadranten derselben beobachten. Von manchen Autoren, so z. B. von *Ball*[80], wird angegeben, daß auch die Gegend der Valvulae Morgagni und der Sinus Morgagni Fissuren zeigen kann, und von einigen Seiten wird erwähnt, daß Fissuren sogar in das Innere des Rectum übergehen können. Allerdings trifft man nach meiner Erfahrung eigentliche Fissuren in der Ampulle recht selten. Prinzipiell möchte ich äußere, d. h. sichtbare und innere, d. h. erst durch Digitaluntersuchung oder Endoskopie feststellbare, Fissuren unterscheiden. Mit Recht wird betont, daß sich die Fissura ani mit einer gewissen Vorliebe auf dem Boden von Hämorrhoiden entwickelt. Nach *Quénu* und *Hartmann*[92] soll dies für 70—80% der Fälle von Fissur zutreffen. Nach dem, was in dem vorausgegangenen Kapitel über die Häufigkeit von Erosionen am Schleimhautüberzug von Hämorrhoiden gesagt wurde, ist dies ohneweiters erklärlich, weil die Fissur ja nur eine spezielle durch Schmalheit und Länge charakterisierte Art von Erosion darstellt. Der größte Teil der Fissuren wird durch traumatische Einflüsse erzeugt. Unter diesen steht die Verletzung durch harte Skybala an erster Stelle. Deshalb trifft man auch die Mehrzahl der Fissuren gerade bei Obstipierten. Oberflächliche Einrisse können aber auch durch die Dehnung des Dammes beim Geburtsakt sowie durch Fremdkörper, so z. B. durch Instrumente, entstehen. Auch Coitus per anum kann, wie mir ein Fall meiner Beobachtung gezeigt hat, Fissuren erzeugen. In einer Reihe von Fällen ist Kratzen bei juckenden Affektionen in der Umgebung des Afters als Ursache anzuschuldigen. Gegenüber den traumatisch entstandenen Fissuren treten die auf infektiöser Grundlage entstandenen Fissuren und Erosionen bei Gonorrhöe, Lues und Tuberkulose an Zahl erheblich zurück. Die Fissuren und Erosionen sind beim weiblichen Geschlecht etwas häufiger als beim männlichen und bei Erwachsenen häufiger als im Kindesalter, doch kommen sie auch bei Kindern in den ersten Lebensjahren nicht ganz selten zur Beobachtung.

Unter den klinischen Erscheinungen herrscht der Schmerz während und nach der Defäkation vor. Er ist bei breiigem Stuhl geringer als bei festem und wird von manchen Patienten als schneidend, brennend, dem Gefühl der Berührung mit einem Glüheisen vergleichbar, bezeichnet. Er kann so stark werden, daß die Patienten einer Ohnmacht nahekommen oder Krampfanfälle zeigen können. Zuweilen springt er auf die Genitalien und auf die Blase über, so daß es gleichzeitig zur Retentio urinae kommen kann. In anderen Fällen strahlt er auf das Kreuz und die Oberschenkel aus, so daß ischiasähnliche Erscheinungen bzw. „Pseudokoxitis“ auftreten können, welche dem Patienten das Sitzen unmöglich machen. In leichteren Fällen ist der Schmerz nur auf den Defäkationsakt und die auf ihn direkt folgende Zeit beschränkt.

In schwereren Fällen kann er Tag und Nacht anhalten und die Patienten durch Raub des Schlafes stark mitnehmen. Zuweilen kommt dadurch, daß die Patienten ängstlich die Defäkation und selbst die Entleerung von Flatus scheuen, ein Circulus vitiosus zu stande, welcher durch Verhärtung des Stuhls das Leiden noch steigert und außerdem noch zur Entstehung eines unangenehmen Meteorismus Anlaß gibt. Nicht selten werden im Anschluß an harte Dejekte einige Tropfen — selten aber größere Mengen — frischen Blutes entleert.

Fig. 27.

Fissura ani (an der Dorsalcommissur).

Die Feststellung des objektiven Befundes erfordert eine sehr gründliche, oft minutiöse Untersuchung, weil viele Fissuren außerordentlich schmal, geradezu strichförmig sind und wegen ihrer Lage in der Tiefe zwischen zwei Falten oft durch benachbarte Falten vollkommen überdeckt werden. Deshalb sind bei Verdacht auf Fissuren bei dem — am besten in Kniebrustlage oder in gynäkologischer Untersuchungsposition befindlichen — Patienten unter guter Beleuchtung (eventuell mit elektrischer Taschenlampe) der Reihe nach sämtliche Analfalten zu entwickeln und es ist dabei auf lokalisierte Druckschmerzhaftigkeit besonders zu achten. Findet sich auch bei genauester äußerer Untersuchung nichts Auffälliges — bei Frauen ist auch noch die vordere Analcommissur durch Ektropionierung per vaginam der Untersuchung zugänglich zu machen —, so versuche man eine Digitaluntersuchung der Pars sphincterica. Ist diese durch hochgradige Schmerzhaftigkeit bzw. durch Proktospasmus sehr erschwert, so ist dies schon im Sinne einer Fissur oder Erosion in der Pars sphincterica sehr verdächtig. Gelingt sie, nachdem man vorher eventuell ein Cocain-Belladonna-Zäpfchen oder eine Eucain- oder Cocaininjektion mit der „Sphincterenspritze“ appliziert hat, so äußert sich eine Fissur oder Erosion in der Pars sphincterica in der Form einer sich weich anfühlenden Rauhigkeit, die tiefer als die umgebende glatte Schleimhaut liegt. Für eine genaue Diagnose kann, falls die lokale Schmerzhaftigkeit nicht zu groß ist, unter Umständen auch die Proktoskopie (oder die „Sauginspektion“) herangezogen werden. Gerade durch die systematische Anwendung der Endoskopie habe ich die bereits weiter oben ausgesprochene Überzeugung gewonnen,

daß Fissuren und fissurenähnliche Zustände an der Pars sphincterica viel häufiger und Fälle von idiopathischem Proktospasmus viel seltener sind, als vielfach angenommen wird. Die Proktoskopie selbst pflege ich wegen der in der Mehrzahl der Fälle bestehenden Schmerzhaftigkeit in der Regel mit dünnem „Kinderproktoskop" auszuführen. Typische Fissuren sind in der Regel flach und nehmen meist nur einen Teil und nur selten die Gesamttiefe der Schleimhaut ein. Die äußeren Fissuren sind in typischen Fällen meist nur wenige Millimeter breit und 1—2 *cm* lang. Sie zeigen in der Regel glatte Ränder, nur selten einen mit einem Belag versehenen Grund und bevorzugen (s. oben) die hintere Commissur. Sie sind nur in Ausnahmefällen multipel. Zuweilen zeigen sie Keilform, wobei das der Analöffnung zugewandte Ende meist spitzer ist als das entgegengesetzte. Die inneren, d. h. in der Pars sphincterica gelegenen, Fissuren zeigen dagegen, wenigstens im endoskopischen Bilde, wo die Schleimhautfalten auseinandergedrängt sind, oft ein rundlich-ovales oder lappiges Aussehen. Zuweilen kommt es — u. zw. nicht bloß bei Kindern — vor, daß die Beschwerden auch nach Abheilung der Fissur noch eine Zeitlang anhalten („psychogener Nachklang"). In solchen Fällen findet man dann nur eine lokalisierte Rötung, eventuell mit Schwellung an der betreffenden Stelle.

Ich habe den Eindruck bekommen, daß die „inneren" Fissuren bzw. Erosionen häufig nicht so schmerzhaft sind, wie die in Analregion selbst gelegenen, doch kommen auch innere Erosionen von großer Schmerzhaftigkeit vor. Gerade die inneren Erosionen habe ich, wenn sie solitär waren, kaum je anderswo als im Dorsalteil gefunden.

Die Behandlung der — meist sehr hartnäckigen — Fissuren ist verschieden, je nachdem es sich um äußere oder innere Fissuren und um leichte oder schwere Einrisse handelt. Für sämtliche Fälle ist eine exakte Regelung des Stuhls unerläßlich. Es ist deshalb stets für eine weiche Beschaffenheit des Stuhls (bezüglich der Technik siehe weiter oben) und für eine nicht zu häufige Reizung des Anus und der Pars sphincterica durch den Defäkationsakt zu sorgen. Es hat sich mir hier besonders die bereits weiter oben beschriebene Methode bewährt, durch Verabreichung einer schlackenarmen Ernährung und durch Verabreichung von Opiumtinktur (3mal täglich 10 Tropfen) eine mehrtägige (3—4tägige) Verstopfung zu erzeugen und nach Ablauf derselben durch Verabfolgung von Ricinus, Bitterwasser oder Karlsbader Salz für eine Verflüssigung des Stuhls und gleichzeitig durch Injektion von 50—100 cm^3 lauwarmem Olivenöl mittels gut eingeölten Harnröhrenkatheters für ein möglichst reizloses Durchgleiten des Darminhaltes durch den Sphincterenkanal zu sorgen. In leichten Fällen bin ich aber oft schon durch Verabfolgung von großen Zapfen aus Kakaobutter mit oder ohne narkotische und adstringierende Zusätze zum Ziele gelangt. Neuerdings haben auch *Raudnitz*[93] und *Göppert*[94] bei den Analfissuren der Kinder die Verabreichung von Cocain- bzw. Anästhesinzäpfchen (Anästhesin 0·2, Butyr. Cacao 2·0, 10 Minuten vor der Defäkation) und später von einfachen Kakaozäpfchen als häufig ausreichend bezeichnet. *Schilling*[95] legt dagegen auf täglichen Stuhl großen Wert. Für diesen Zweck empfiehlt er, täglich ein

weiches mehrfenstriges Mastdarmrohr einzuführen und durch dieses mit $^1/_2$ *l* Seifenwasser oder Soda-Öl-Emulsion zu spülen. Bei sehr starkem Defäkationsschmerz empfiehlt es sich auch, dem Patienten vor der Defäkation ein Wattebäuschchen, das mit 5—10%iger Cocain-, Eucain-β, eventuell auch mit Alypinlösung getränkt oder mit 10%iger Anästhesin- oder Orthoformsalbe, eventuell auch mit Cycloform- oder Zymodinsalbe bestrichen ist, in den Anus einzuführen, den Defäkationsakt auf einem mit heißem Wasser gefüllten Nachtstuhl (beruhigende Wirkung der warmen Dämpfe!) ausführen zu lassen und nach der Defäkation ein Opium-Belladonna-Suppositorium einzuführen. Auch Hochfrequenzbehandlung hat man empfohlen (zit. nach *Rotter*). Ferner ist in allen Fällen die exakte Durchführung einer äußeren Analtoilette (s. weiter oben) unter Vermeidung mechanischer Läsionen nach dem Defäkationsakt sehr wichtig. Für kühle oder lauwarme Sitzbäder empfiehlt sich noch ein Zusatz von Tannin oder von Alaun.

Zur Lokalbehandlung der Fissur ist von *Allingham*[96] die Bestreichung der Aftergegend mit einer Kalomelsalbe (Kalomel 0·25, Pulv. Opii 0·1, Extract. Belladonnae 0·1, Unguent. Sambuci 5·0) empfohlen worden. *Van der Willigen*[97] und *Conitzer*[98] loben die Bestreichung der schmerzhaften Partie mittels eines in Ichthyol getauchten Pinsels oder Wattebäuschchens (2mal täglich). *Gant*[23] hält in leichteren Fällen die Applikation einer 10 bis 25%igen Ichthyollösung 2—3mal wöchentlich für ausreichend. *Schilling*[99] injiziert anfangs 2mal, später einmal täglich nach der Defäkation 150 cm^3 einer schwachen Tanninlösung oder 1 cm^3 Ratanhiatinktur in 200 cm^3 Wasser, seltener $^1/_4$%ige Kupfer- oder Zinklösung in das Rectum während der Kranke auf der linken Seite liegt und läßt die Flüssigkeit direkt hinterher wieder herauslaufen. Bei schmerzhaften Applikationen ist stets eine Eucain- oder Cocainbepinselung bzw. -Injektion mittels „Sphincterenspritze" vorauszuschicken. Dies gilt insbesondere für die Argentumbehandlung, die wegen ihrer Schmerzhaftigkeit meist nur in Form der Bepinselung mit 5—10%iger Argentumlösung, aber kaum je mittels Tuschierungen mit dem Argentumstift zu empfehlen ist. Ganz allgemein erscheint mir die präliminare Lokalanästhesie zweckmäßiger als die Vereinigung des Lokalanaestheticums mit dem Ätzmittel. Ichthyol und die Cocainpräparate geben an sich schon eine Ausfällung. Deshalb habe ich bei Kombination mit einem Anaestheticum meist eine Mischung von Ichthyol 3·0—5·0, Anästhesin 1·0, Extr. Belladonnae 0·3, Ol. Olivar. ad 10·0 benutzt und diese Mischung entweder mit der „Sphincterenspritze" oder mittels eines um ein Sondenende gewickelten Wattebäuschchens 8—14 Tage lang täglich lokal appliziert.

Für die Behandlung der inneren Fissuren und der fissurähnlichen in der Pars sphincterica gelegenen Erosionen sind sonst dieselben Grundsätze zu befolgen, wie sie bei der Behandlung der Proctitis sphincterica besprochen sind. Für die Nachbehandlung solcher Fälle sind auch die weiter oben genannten großen Zapfen von Kakaobutter (20 *g*), mit Zusätzen von Ichthyol 0·2, Pellidol 0·3, Eucain-β 0·05, Anästhesin 0·5, Extr. Belladonnae 0·03 u. s. w. sehr

zu empfehlen. Bei stärkeren Schmerzen bewährt sich oft eine Verbindung verschiedener Anaesthetica, so z. B. auch von Cycloform 0·3, Eumydrin 0·001 u. a. Schwere Formen von Tenesmus sind nach den an früherer Stelle beschriebenen Grundsätzen zu behandeln. Sehr intensive Dauerschmerzen können zuweilen Bettruhe und die häufige Anwendung von narkotischen Salben oder Suppositorien erforderlich machen.

In Fällen, in welchen die hier genannten Maßnahmen nicht zum Ziel führen, kommt zunächst die unblutige Dehnung (*Récamier*[100]) mittels der beiden in den Anus eingeführten Zeigefinger bzw. Daumen — selbstverständlich unter Anwendung der Chloroformnarkose bzw. des Ätherrausches — in Betracht. Durch die genannte Maßnahme, welche von *Allingham*[96], *Esmarch*[53] u. a. gelobt wird, wird eine etwa eine Woche dauernde (in dieser Zeit ist Bettruhe einzuhalten!) Sphincterenparese erzeugt, durch welche der Fissur Gelegenheit zum Ausheilen gegeben wird. Die nach der Dehnung auftretenden Schmerzen sind durch Applikation eines Eisbeutels oder durch Morphiumdarreichung zu lindern.

Die blutigen Methoden bestehen in der oberflächlichen Durchschneidung oder in der — besonders in England geübten — tiefen Durchschneidung der Fissur (*Boyer*[101]). Nach dem letzteren Eingriff kehrt die Kontinenz meist nach 10—14 Tagen wieder zurück. Allerdings hat man nach der Ausführung der tiefen Incision gelegentlich auch dauernde Inkontinenz (*Melchior*[102]) auftreten sehen.

C. Periproktitis, Fistula ani bzw. recti.

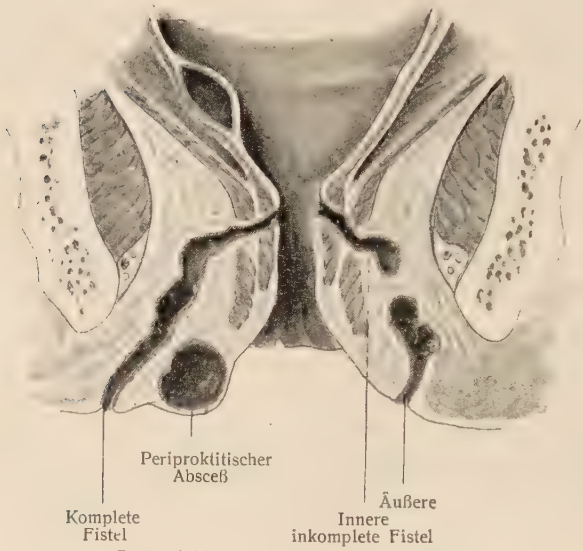
Unter Periproktitis versteht man die Entzündung des das Rectum und den Anus umgebenden Zellgewebes. Bricht ein dort vorhandener Entzündungsherd durch die Rectalwand oder durch die äußeren Bedeckungen durch, so entsteht eine Rectal- bzw. Analfistel. Man unterscheidet akute und chronische, oberflächliche (subcutane bzw. submuköse) und tiefsitzende Periproktitiden. Je nach ihrem Verhalten zum Musculus levator ani werden die tiefsitzenden Formen in ischiorectale und pelvirectale Abscesse eingeteilt. Infolge des engen Zusammenhanges des pelvirectalen Bindegewebes (s. Fig. 6) mit dem retroperitonealen Bindegewebe besitzen die letzteren eine besondere praktische Bedeutung.

Zur Infektion des perirectalen und perianalen Gewebes können die mannigfachsten Affektionen des Rectum bzw. der Analregion Anlaß geben. Namentlich die in der Pars sphincterica — insbesondere in der Gegend der Sinus Morgagni — sitzenden Prozesse liefern eine häufige Ursache für periproktitische Abscesse. Eine besonders ergiebige Quelle ist in den oberhalb von Strikturen gelegenen entzündlichen bzw. ulcerativen Vorgängen der Schleimhaut gegeben. So habe ich einmal infolge von multiplen Fisteln im Anschluß an suprastrikturale Ulcerationen des Rectum Amyloidose mit Exitus eintreten sehen. Nicht in allen Fällen von periproktitischem Absceß kann man indessen eine Oberflächenläsion nachweisen, welche den Ausgangspunkt der Erkrankung darstellt. Oft sind solche Läsionen zur Zeit des Auftretens des Abscesses schon abgeheilt. Auch können schon minimale, dem Auge nicht zugängliche, Oberflächentrennungen (so besonders an den Follikeln) die Eintrittspforte für Infektionserreger abgeben. Nach den bei der Kolipyelitis und Kolicystitis gemachten Erfahrungen ist auch mit der Möglichkeit zu rechnen, daß Bakterien durch die unverletzte (?) Schleimhaut hindurchtreten können. Als Erreger kommen außer Kolibakterien und Streptokokken vor allem Gonokokken und Tuberkelbacillen in Frage. In der Ätiologie der chronischen Formen spielen die letzteren eine besonders hervor-

ragende, wenn auch keineswegs ausschließliche Rolle. *Götz*[103] fand in 43% Tuberkulose als Ursache. In manchen — namentlich chronisch verlaufenden — Fällen scheint es, daß die Erkrankung durch Vereiterung von perirectalen Drüsen entstanden ist. In anderen Fällen entsteht die Erkrankung als eine durch Eiterung aus den Nachbarorganen fortgeleitete. Beim Manne kommen hier vor allem Entzündungen der Prostata und der Harnröhre sowie der *Cowper*schen Drüsen, beim Weibe Vereiterungen der *Bartholini*schen Drüsen sowie eiterige Prozesse im *Douglas*schen Raume in Frage. Auch von den Wirbel- und Beckenknochen ausgehende Abscesse können in Form von perirectalen Eiterungen zutage treten. In einer kleinen Anzahl von Fällen mag auch eine hämatogene Infektion eine Rolle spielen.

Auch vom Genitalapparat aus können Infektionen erfolgen. So sah ich erst jüngst bei einer Frau nach einem Abort im Septum rectum vaginale eine pralle polsterartige Schwellung als Ausdruck eines pararectalen Abscesses.

Fig. 28.



Periproktitis sowie Anal- und Rectalfisteln.

Die klinischen Erscheinungen sind bei der akuten Form in der Regel ausgeprägter als bei der chronischen. Die letztere kann sogar bis zur Bildung einer Fistel direkt symptomlos verlaufen. Unter den Beschwerden stehen bei der akuten Periproktitis brennende und spannende Schmerzen in der Afterregion im Vordergrund, welche ähnlich wie bei der Fissura ani eine solche Stärke erreichen können, daß die Patienten tagelang den Defäkationsakt vermeiden. Oft ist auch Fieber mit Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes vorhanden. Bei starker Virulenz der Infektionserreger kann es sogar zu Schüttelfrösten mit schweren, an Sepsis erinnernden, Allgemeinerscheinungen kommen.

Der objektive Befund zeigt bei den oberflächlich, perianal gelegenen, subcutanen Abscessen meist ein mehr oder weniger stark gerötetes und auf Druck schmerzhaftes Infiltrat in der Umgebung des Anus. Bei den inneren submukösen Formen fühlt man eine schmerzhafte Vorwölbung und Spannung der gleichzeitig entzündeten Schleimhaut. Durch bimanuelle Untersuchung (bei Frauen eventuell durch Recto-Vaginalpalpation) kann man zuweilen auch eine Fluktuation nachweisen. Mitunter gelingt es auch, durch Palpation oder Inspektion die Ursache der Periproktitis nachzuweisen.

Während die leichten Fälle einer spontanen Rückbildung zugänglich sind, zeigen die schweren Fälle, falls nicht operiert wird, eine Tendenz zum Durchbruch, d. h. zur Bildung von Rectal- bzw. Analfisteln. Diese Fisteln treten entweder solitär oder multipel auf und werden, je nachdem sie blind endigen oder einen an beiden Enden offenen Kanal darstellen, als inkomplete oder als komplete Mastdarmfisteln unterschieden. Als äußere Mastdarmfisteln bezeichnet man diejenigen Fisteln, deren offenes Ende am Anus oder in dessen Umgebung gelegen ist, als innere Mastdarmfisteln diejenigen, welche in das Lumen des Rectum münden. Im letzteren Falle ist die Mündung dann meistens oberhalb des Musculus sphincter externus gelegen. Nach *Esmarch*[68] wird die Mündung einer inneren Fistel kaum je höher als 5 *cm* oberhalb des Anus getroffen.

Die Beschwerden, welche von den Fisteln erzeugt werden, variieren in den einzelnen Fällen außerordentlich. Bei äußeren Fisteln klagen die Patienten oft nur über ein dauerndes Nässegefühl und über ein Jucken in der Aftergegend, und es werden Spannungs- und Druckgefühle zuweilen nur bei Sekretretentionen empfunden. Nicht selten wird aber von den Patienten selbst der Befund einer eiterigen Absonderung bemerkt. Die inneren Fisteln erzeugen oft nur die bei der Proktitis beschriebenen Symptome, insbesondere Hitze- und Druckgefühle, namentlich direkt vor und nach der Stuhlentleerung. Bei kompleten Fisteln fällt dem Patienten zuweilen der Abgang von Gasen auf, die nicht durch den Anus, sondern neben demselben austreten.

Oft ist die objektive Feststellung von äußeren Fisteln dadurch erschwert, daß ihre Öffnung außerordentlich klein, eingezogen und zwischen Falten versteckt liegt. Auch liegt sie nicht immer in der nächsten Umgebung des Anus, sondern kann zuweilen auch am Damm oder auf der Höhe der Nates angetroffen werden. Mitunter weist nur eine circumscripte Rötung und Prominenz auf ihre Lage hin. Noch schwieriger kann es zuweilen sein, die Öffnung innerer Fisteln festzustellen. Auch hier fühlt man zuweilen nur eine leichte Prominenz oder eine circumscripte Schmerzhaftigkeit. Gelegentlich deckt die Endoskopie auch einen verdächtigen, stark geröteten Fleck auf, an welchem eine Öffnung zunächst nicht zu sehen ist, sondern erst dadurch kenntlich wird, daß man bei Druck auf die betreffende Natespartie etwas Eiter hervorpressen kann. Komplete Fisteln kann man dadurch erkennen, daß man dem Patienten ein Klistier von Milch oder von Methylenblau verabfolgt und daß man bei starkem Pressen auf den Abgang der Testsubstanz aus der äußeren Öffnung achtet. Bei gut zugänglicher äußerer Öffnung kann man die Beweisführung auch in umgekehrter Form durchführen. Zuweilen kann man sich über die Form und Ausdehnung der Fistel auch durch das Röntgenverfahren nach Einführung einer Wismut-Vaseline-Emulsion (*Beck*[104]) oder eines Circonoxyd-Gelatinestäbchens (*Holzknecht-Lilienfeld-Pordes*[105]) in die Fistel orientieren. Mitunter gelingt es auch, eine biegsame, in die äußere Öffnung eingeführte Sonde oder ein dünnes Bougie derartig weiterzuführen, daß das Ende derselben von dem in das Rectum eingeführten Finger gefühlt werden kann. Da aber der Kanal oft mehr oder weniger stark gewunden ist, so ist der zuerst genannte Weg schonender und häufiger zum Erfolg führend, als der zuletzt genannte.

Fig. 29.

Fistula ani.
Die Fistelöffnung ist im Bild oberhalb des Anus.

Ist die Ätiologie einer Fistel nicht ohneweiters klar, so ist durch die mikroskopische bzw. bakteriologische Untersuchung des Sekrets (Tuberkulose, Gonokokken!) Material zur Klarstellung zu gewinnen. Für letzteren Zweck ist stets auch eine genaue Allgemeinuntersuchung (Tuberkulose!) von größter Wichtigkeit. Bei den mit den Nachbarorganen kommunizierenden Fisteln (Blasen-Mastdarm-Fisteln, Blasen-Scheiden-Fisteln) ist die Ursache (Verletzung bei der Geburt oder einer Operation, Carcinom u. s. w.) meist ohneweiters durchsichtig. Eine sehr instruktive Abbildung einer durch Pessardruck erzeugten Mastdarm-Scheiden-Fistel findet sich in dem bekannten Lehrbuch der Gynäkologie von *Küstner*.

Die Behandlung der periproktitischen Abscesse ist im allgemeinen eine chirurgische. Nur die Anfangsstadien der Periproktitis lassen sich durch Ruhe und Applikation von Kälte, später von Hitze, zur Rückbildung bringen. Auch von Fisteln stellen nur geringgradige inkomplete äußere Fisteln, soweit sie nicht mit Kot infiziert sind, ein Objekt für eine unblutige Behandlung mittels lokaler Applikation von ätzenden und desinfizierenden Substanzen dar. Die Mehrzahl muß gespalten werden. Dadurch, daß man den Fistelkanal in eine Rinne verwandelt, schafft man günstigere Bedingungen zur Ausbildung kräftiger Granulationen und damit zu definitiver Vernarbung. Das schon von *Hippokrates*[106] geübte Verfahren der Ligatur der Fisteln oder der kaustischen Trennung der Weichteilbrücken mittels der galvanokaustischen Schlinge wird heutzutage nur noch selten geübt. In Fällen, in welchen die Fistel schon von einer derben Granulationsmembran ausgekleidet ist, hat man direkt die Excision der Fistel (*Lange*[107], *Sendler*[108] u. a.) ausgeführt. Als Folge der Durchschneidung des Sphincter externus an mehreren Stellen oder der Durchtrennung beider Sphincteren kann gelegentlich eine Schlußunfähigkeit des Anus zurückbleiben. Auf das operative Vorgehen wird man nur dann verzichten, wenn eine sehr vorgeschrittene allgemeine Tuberkulose vorliegt oder wenn die lokalen Destruktionen an der Fistel bzw. an mehreren Fisteln so stark sind, daß ein Enderfolg zweifelhaft wird. Bei fehlender oder bei nur gering entwickelter Lungen- oder sonstiger Organtuberkulose ergeben auch tuberkulöse Fisteln im allgemeinen günstige Aussichten für die Operation. Für die symptomatische Behandlung der Schmerzen, Spannungsgefühle u. s. w. kommen alle diejenigen Methoden in Frage, die im Kapitel „Proktitis“ und „Hämorrhoiden“ besprochen sind. Solange der Patient nicht operiert ist, ist für weitgehende Sauberkeit der Analgegend (Sitzbäder, Einlegen von Gaze oder Watte inter nates u. s. w.) Sorge zu tragen.

D. Eczema ani.

Da eine nicht geringe Anzahl der bisher besprochenen Krankheitsfälle auch durch Eczema ani kompliziert ist, so soll auch diese Veränderung — wenigstens nach der therapeutischen Richtung — hier eine kurze Erörterung finden. Nach dieser hat man prinzipiell zwischen akuten und chronischen sowie zwischen trockenen und nässenden Ekzemen zu unterscheiden. Während die einfachen Erytheme meist leicht zu behandeln sind, setzen die trockenen — speziell die callösen — Ekzeme, bei welchen die Haut derb, lederartig und rissig geworden ist, der Therapie oft großen Widerstand entgegen. Bei einfachen Erythemen genügt meist neben peinlichster Reinhaltung die Einpuderung der Analregion mit einer Mischung von Dermatol und Talcum venetianum (1 : 5 oder 1 : 10) und das Tragen eines schmalen Gazebäuschchens inter nates. Bei den nässenden Formen ist zunächst eine Aufweichung eingetrockneter Sekrete mittels eines in warmes Öl getauchten Wattebausches und Reinigung der ekzematösen Gegend mit dünner (2%iger) Resorcin- bzw. Borsäure — oder ($^1/_2$—1%iger) Tanninlösung (eventuell legt man einen mit der genannten Lösung getränkten Gazetampon für 1—2 Stunden inter nates) notwendig. Dagegen sind Waschungen mit Wasser und Seife möglichst zu vermeiden. Zur Bekämpfung des Entzündungsprozesses selbst empfiehlt sich die Anwendung einer Zinksalbe oder *Hebra*-Salbe oder einer alle 2 Tage erfolgenden Pinselung mit Argentum nitricum-Lösung (Beginn mit 2%, steigend bis eventuell 10%). Nach Applikation der betreffenden Salbe bzw. Pinselung streut man Dermatolpuder oder Lenicetpuder und legt einen mit einem solchen Puder bestrichenen Gazetampon inter nates. *Schäffer*[109] empfiehlt zur Nachbehandlung austrocknende Pasten, wie 3—5%ige Tannoform-Zinkpaste, 2—5%ige Tumenol-Zinkpaste und besonders 5%ige Lenigallolpaste. Da die letztere aber oft stark reizt, muß schon nach wenigen Tagen eine indifferente Behandlung, z. B. 2%ige Ichthyol-Zinkpaste angewandt werden. Bei besonders hartnäckigen Formen ist eine 2%ige Anthrarobinpaste oder eine modifizierte *Arning*sche Pinselung am Platze, wie sie in der *Neißer*schen Klinik geübt wird (Anthrarobin 1·5, Ol. Tumenol. Glycerin. pur. aa. 3·0, Spirit. rectificat. 20·0,

Aether. sulfur. 15·0). Auch Pyrogallus-Zinkpasten (2—4%) oder Chrysarobinpasten (1—2%) sowie bei mangelhafter Überhäutung auch 2%ige Pellidolsalbe sind in renitenten Fällen eines Versuches wert.

Bei großer Trockenheit und Derbheit der Haut bei callösen Ekzemen ist die Haut zunächst durch Teersalben, wie z. B. durch Sulf. sublim. Picis liquid. Sapon. virid. aa. 24·0, Terrae alb. 12·0, Adip. suill. 30·0 M. fung. (*Gant*[23]) oder durch Teer-Dermasan oder durch Carbol-Salicylsalbe, wie z. B. Acid. carbol. 10·0—20·0, Acid. salicyl. 2·0—3·0, Acid. boric. 5·0, Glycerin oder Goldcream 70·0—83·0 (*Tuttle*[110]) oder mit der weiter oben erwähnten Kalomelsalbe aufzuweichen. *Unna*[111] empfiehlt eine Schälpaste aus Zinc. oxydat., Ichthyol aa. 10·0, Resorcin, Ung. mollis aa. 40·0, Pasta lepismatica und verbindet mit 80 *g* dieser Paste 20 *g* Ung. Hebrae. Hiermit werden die betroffenen Teile eingerieben und nach Bedeckung mit einer dünnen Lage ausgezogener Watte durch eine Badehose geschützt. Die Einreibung erfolgt 2—3mal täglich durch 3—4 Tage. Hierauf ist der durch die Schälbehandlung erzeugte akute Reizzustand nach den bereits besprochenen Grundsätzen weiter zu behandeln. *Unna* empfiehlt für diesen Zweck besonders die Pasta Zinci mollis (Ol. lini, Aq. Calcis aa. 30, adde Zinc. oxydat. Calc. carbon. aa. 20·0 oder Hebrasalbe oder auch Blei-Carbolsalben-Mull und zur Nachkur Ung. Caseini cum Liantral (*Beiersdorf*). Bei derber Haut erweisen sich zuweilen auch heiße Umschläge (ohne Reibung der Haut!) oder Bähungen, eventuell auch kurze, heiße Sitzbäder als zweckmäßig. Die letzteren haben zum mindesten eine günstige Einwirkung auf den Juckreiz, der an sich oft Anlaß zu speziellem Vorgehen (s. weiter oben) abgeben kann. Auch bei schmerzhaften Rhagaden und Erosionen erweisen sich häufig heiße Sitzbäder, eventuell mit Abkochungen von Eichenrinde, oder die Applikation von Lenicet-Vaseline oder Anästhesin- oder Novocainsalben (5—10%) zweckmäßig. Auf die große Bedeutung des Röntgenverfahrens für die Behandlung der chronischen, juckenden Analekzeme ist bereits weiter oben hingewiesen worden. Die Röntgenbehandlung stellt eine der wichtigsten Behandlungsmethoden der chronischen Analekzeme dar.

Literatur: [1] *Th. Baer,* Über die Rectalgonorrhöe der Frauen. D. med. Woch. **1896**, Nr. 8, S. 116; Weitere Beiträge zur Lehre von der weiblichen Rectalgonorrhöe. D. med. Woch. **1897**, Nr. 51 u. 52. — [2] *H. Strauß,* Über unspecifische akut hämorrhagische Kolitiden. Th. d. G. **1914**, XVI, H. 11. — [3] *H. Strauß,* Die Proktosigmoskopie. G. Thieme, Leipzig **1910**. — [4] *O. Neubauer* u. *C. Stäubli,* Über eosinophile Darmerkrankungen. M. med. Woch. **1906**, Nr. 49, S. 2380. — [5] *E. Fricker,* Über 2 Fälle von Darmeosinophilie. M. med. Woch. **1907**, Nr. 6, S. 260. — [6] *I. Komarowsky,* Über lokale Eosinophilie und eosinophile Darmerkrankungen. A. f. Verdkr. **1910**, XVI, S. 74. — [7] *I. Herb. Wiener,* Über Eosinophilie des Darmschleims. Berl. kl. Woch. **1912**, Nr. 6. — [8] *J. Schreiber,* Die Recto-Romanoskopie. Hirschwald, Berlin **1903**. — [9] *H. Strauß,* Über Proctitis sphincterica. Berl. kl. Woch. **1908**, Nr. 31. — [10] *L. Pick,* Über die Melanose der Dickdarmschleimhaut. Berl. kl. Woch. **1911**, Nr. 19 u. 20. — [11] *Heuschen, Folke* u. *Hilding, Bergstrand,* Studien über die Melanose des Dickdarms. B. z. path. Anat. u. allg. Path. LVI, S. 103. — [12] *Niklas,* Über Dickdarmmelanose. A. f. Verdkr. **1914**, XX. — [13] *H. Strauß,* Diskussion zu dem Vortrag von *Pick*[10] in der Berl. Med. Ges. **1911**; s. Berl. kl. Woch. **1911**, Nr. 14, S. 638. — [14] *A. Tuchendler,* Krankhafte Vorgänge des unteren Darmabschnittes im Lichte der Rectoskopie. Medycyna **1911**, Nr. 22. — [15] *H. Strauß,* Über Serodiagnostik larvierter Fälle von chronischer Dysenterie. D. med. Woch. **1915**, Nr. 36. — [16] *H. Singer,* Erfahrungen aus der letzten Dysenterieepidemie. M. med. Woch. **1915**, Nr. 6, S. 183. — [17] *H. Strauß,* Zur Ätiologie der Dysenterie und dysenterieähnlicher Erkrankungen. A. f. Verdkr. XXI, H. 1; Über topische Gesichtspunkte bei der Betrachtung chronischer Kolitiden. Jahr. f. ä. Fortb. München, März **1917**. — [18] *R. Ehrmann,* Über die Colitis ulcerosa oder suppurativa. Berl. kl. Woch. **1916**, Nr. 48. — [19] *E. Stierlin,* Klinische Röntgendiagnostik des Verdauungskanals. Bergmann, Wiesbaden **1916**, S. 468. — [20] *C. Goebel,* Pathologisch-anatomische Bemerkungen über

Bilharziakrankheit. A. f. Trop. **1903**, H. 3. — [21] *E. Pfister,* Die methodische Endoskopie des bilharziakranken Enddarms. A. f. Trop. **1909**, XIII u. **1910**, XIV. — [22] *H. Strauß,* Demonstration in der Berliner Medizinischen Gesellschaft. Sitzung v. 29. Nov. **1916**; Berl. kl. Woch. **1916**, Nr. 51. — [23] *S. G. Gant,* Die Krankheiten des Mastdarms und Afters. Übersetzung von *Rose.* Seitz & Schauer, München **1904**. — [24] *Kemp,* zit. nach *Gant*[23]. — [25] *Zweig,* Diagnose und Therapie der Magen-Darmkrankheiten. Urban & Schwarzenberg, Berlin u. Wien **1912**. — [26] *J. Boas,* Diagnostik und Therapie der Darmkrankheiten. Thieme, Leipzig **1898**. — [27] *H. Strauß,* Über Klistiere und Suppositorien aus Heidelbeerextrakt. Th. Mon. **1900**, H. 3. — [28] *Moszkowski,* Ein Mittel zur Bekämpfung der blutigen Stühle. Berl. kl. Woch. **1916**, Nr. 5. — [29] *Rotter,* Chirurgie des Mastdarms und des Afters in: Handbuch der praktischen Chirurgie, 4. Aufl., Enke, Stuttgart **1913**. — [30] *Hofmokl,* zit. nach *Boas*[26]. — [31] *E. Rosenberg,* Über eine neue Behandlungsmethode der chronischen Sigmoiditis und Proktitis. A. f. Verdkr. XIII, H. 2. — [32] *W. Zweig,* Über die Colitis ulcerosa. A. f. Verdkr. XIV, H. 3. — [33] *H. Strauß,* Zur Behandlung von Folgezuständen der Dysenterie. Th. d. G. **1917**, H. 12. — [34] *Allingham,* The diagnosis and treatment of diseases of rectum. 6. Edit., **1896**, S. 269. — [35] *H. Strauß,* Über proktogene Obstipation. Th. Mon. **1906**, Nr. 8. — [36] *van der Scheer,* zit. nach *A. Schmidt,* Klinik der Darmkrankheiten. Wiesbaden **1913**. — [37] *Ch. E. Lockwood,* A Contribution to the Study of Amoebic Dysenterie. Med. Rec. **1897**, 3, IV. — [38] *A. Schmidt,* Klinik der Darmkrankheiten. J. F. Bergmann, Wiesbaden **1913**. — [39] *H. Nothnagel,* Festschrift für *Jaffé.* Vieweg & Sohn, Braunschweig **1901**. — [40] *C. A. Ewald,* Anaemia gravis als Folge von versteckter Hämorrhoidalblutung. Th. d. G. Nov. **1899**; Kl. d. Verdkr. Hirschwald, Berlin **1902**, S. 416. — [41] *S. Federn,* Hämorrhoidalzustände und Krankheitsdisposition. Wr. Kl. Juni **1899**, S. 175. — [42] *Quénu,* Etude sur les hémorrhoides. Rev. de chir. **1893**. — [43] *Otto Silberberg,* Beitrag zur Lehre von den Hämorrhoiden. B. z. kl. Chir. **1909**, LXI, S. 317. — [44] *H. Nothnagel,* Die Erkrankungen des Darmes und Peritoneums. Hölder, Wien **1898**. — [45] *E. Payr,* Der entzündliche Hämorrhoidalknoten und seine Behandlung. Med. Kl. **1908**, Nr. 18, S. 649. — [46] *Raschkow,* Inaug.-Diss. Breslau **1898**. — [47] *v. Rydygier,* Beitrag zur pathologisch-anatomischen Untersuchung der Hämorrhoiden. D. Zt. f. Chir. **1908**, S. 492. — [48] *R. Torikata,* Über das Wesen der Hämorrhoiden. D. Zt. f. Chir. **1909**, XCVII, S. 354. — [49] *G. Reinbach,* Hämorrhoiden im Kindesalter. Mitt. a. d. Gr. **1903**, XXII, S. 272; Pathologisch-anatomische und klinische Beiträge zur Lehre von den Hämorrhoiden. B. z. kl. Chir. **1897**, XIX. — [50] *Gunkel,* Pathologisches, Anatomisches und Klinisches zur Lehre von den Hämorrhoiden. D. med. Woch. **1901**, Nr. 27. — [51] *Budin,* zit. bei *Boas,* Diagnostik und Therapie der Darmkrankheiten. Thieme, Leipzig **1898**, S. 555. — [52] *v. Recklinghausen,* Handbuch der allg. Pathologie. Stuttgart **1883**. — [53] *Lannelongue,* Nouveau dictionnaire de médicine et de chirurgie. Paris **1873**, XVII, S. 410, zit. nach *Boas,* S. 557. — [54] *Burwinkel,* Hämorrhoidalknoten im frühesten Kindesalter. M. med. Woch. **1900**, Nr. 12. — [55] Thèse de Paris **1903**. — [56] *B. Honsell,* Über einen Fall von Fibroangiom des Muskels. B. z. kl. Chir. **1902**, XXXII. — [57] *Duret,* Recherches sur la pathogénie des hémorrhoides. A. gén. de méd. Dez. **1879**, Janvier et Février **1880**. — [58] *A. Schmincke,* Über die Entstehung der Hämorrhoiden. M. med. Woch. **1914**, Nr. 32. — [59] *H. Eichhorst,* Handb. d. spez. Path. u. Ther. 4. Aufl., Wien. — [60] *Charles Ball,* The rectum, its diseases and developmental defects. London **1908**. — [61] *v. Frerichs,* Klinik der Leberkrankheiten. Braunschweig **1861**. — [62] *Sappey,* zit. nach *Nothnagel*[44]. — [63] *Thierfelder,* Die Krankheiten der Leber in *v. Ziemssens* Handbuch d. spez. Path. u. Ther. VIII. Leipzig **1880**. — [64] *H. Strauß,* Technik und Indikationen der Proktosigmoskopie. Zt. f. ä. Fortb. **1906**, Nr. 21. — [65] *Jolasse,* Veröffentlichungen der Hamburgischen Staatskrankenhäuser. **1912**, S. 272. — [66] *Virchow,* Historisches, Kritisches und Positives zur Lehre der Unterleibsaffektionen. Virchows A. **1853**, V, S. 365. — [67] *Ewald,* Klinik der Verdauungskrankheiten. Berlin **1902**, S. 423. — [68] *Fr. Esmarch,* Krankheiten des Mastdarms und Afters. **1887**, S. 171. — [69] *Waldeyer,* Das Becken. Lehrbuch der topographischen Anatomie von *Jössel-Waldeyer,* **1899**, II. — [70] *Max Kirschner,* Zur Frage der Entstehung von Hämorrhoidalblutungen. Berl. kl. Woch. **1913**, Nr. 48. — [71] *Bardeleben,*

Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre. **1870**. — [72] *Lange,* Zur operativen Behandlung der Hämorrhoiden. *v. Esmarchs* Festschrift **1893**, S. 288; Verh. d. D. Ges. f. Chir. **1887**, Ref. Zbl. f. Chir. **1887**. — [73] *Boas,* Über die extrarenale (unblutige) Behandlung der Hämorrhoiden. M. med. Woch. **1912**, Nr. 5; Meine Erfahrungen über die Diagnose und Therapie des Hämorrhoidalleidens. Zt. f. ä. Fortb. **1916**, Nr. 6. — [74] *J. Maybaum,* Über die extrarenale (unblutige) Behandlungsmethode der Hämorrhoidalknoten. Boas' A. XIX, S. 188. — [75] *Müller,* Zur *Boas*'schen extrarenalen Behandlung der Hämorrhoiden. M. med. Woch. **1914**, Nr. 12. — [76] *O. Zuckerkandl,* Über die elastische Ligatur der Hämorrhoidalknoten nach *Dittel.* Wr. med. Pr. **1896**, XXXVII, S. 20. — [77] *Ehrich,* Zur Ligaturbehandlung der Hämorrhoiden. B. z. kl. Chir. **1902**, XXXV, S. 126. — [78] *H. Schwieder,* Ein Radiumpessar bei Hämorrhoiden. Th. d. G. Juli **1913**, S. 335. — [79] *C. v. Noorden* u. *A. Caan,* Über Radiumbehandlung der Hämorrhoiden. Th. Mon. Juni **1915**, S. 315. — [80] *G. Öder,* Über Lagerungsbehandlung bei Hämorrhoiden. Zt. f. phys. u. diät. Ther. **1900**, IV, S. 650. — [81] *M. v. Lenhosek,* Zur Ätiologie und Prophylaxe der Hämorrhoiden. D. med. Woch. **1912**, Nr. 22, S. 1044. — [82] *Ratkowski,* Über Behandlung der Hämorrhoiden durch Pessar. Berl. kl. Woch. **1909**, Nr. 41, S. 1846. — [83] *W. Scheffer,* Über ein neues Pessar zur Behandlung von Hämorrhoiden. M. med. Woch. **1901**, Nr. 24, S. 1971. — [84] *E. Schlesinger,* Pneumopessar zur Behandlung von Hämorrhoiden und Analprolapsen. Th. d. G. Juni **1908**, S. 287. — [85] *E. Preißmann,* Jodglycerin in der Therapie der Hämorrhoiden. Wr. med. Pr. **1891**, Nr. 22, S. 867. — [86] *Unna,* zit. nach *Boas*[26]. — [87] *M. G. Kossobudzkij,* Zur Therapie der Hämorrhoiden. Ref. Zbl. f. Chir. **1889**. — [88] *Boas,* Über die Behandlung von Hämorrhoidalblutungen mittels rectaler Chlorcalciuminjektionen. Th. d. G. Juli **1904**, S. 295. — [89] *Klewzow,* Rußk. Wratsch **1899**, Nr. 7. — [90] *Naegeli-Ackerblom,* Medikamentöse Behandlung der Hämorrhoiden. Allg. med. Ztg. **1896**, Nr. 64, S. 767. — [91] *Payr,* Der entzündete Hämorrhoidalknoten und seine Behandlung. Med. Kl. **1908**, S. 649. — [92] *Quénu* et *Hartmann,* Chirurgie du Rectum. **1895**, S. 424. — [93] *Raudnitz,* zit. bei *Göppert*[94]. — [94] *Göppert,* Therapeutische Vorschläge aus dem Gebiet der Kinderheilkunde. Th. Mon. **1915**, H. 9, S. 511. — [95] *Schilling,* Die nichtchirurgische Behandlung der Afterfissuren. Th. d. G. Sept. **1915**, S. 340. — [96] *Allingham,* The diagnosis and treatment of diseases of rectum. 6. Edit. **1896**, S. 269. — [97] *van der Willigen,* Neederl.-Tijdschr. v. Geneeskunde **1893**, I, Nr. 17; Ref. nach Zbl. f. Gyn. **1895**, S. 481. — [98] *L. Conitzer,* Über die Behandlung der Afterschrunde (Fissura ani) mit Ichthyol. M. med. Woch. **1899**, Nr. 3, S. 80. — [99] *I. Katzenstein,* Die Behandlung der Fissura ani. Th. d. G. Dez. **1903**, S. 544. — [100] *Récamier,* Rev. med. de Paris. Janvier **1838**. — [101] *Boyer,* Sur quelques maladies de l'anus. J. cpt. de soc. med. **1818**. — [102] *E. Melchior,* Beiträge zur Pathologie und Therapie der Fistula ani. B. z. kl. Chir. **1910**, LXX. — [103] *A. E. Götz,* Kasuistische Beiträge zur Fistula ani. B. z. kl. Chir. IC, S. 268. — [104] *E. G. Beck,* Chicago med. Soc. **1906**, zit. bei *Holzknecht*[105]. — [105] *Holzknecht, Lilienfeld* u. *Pordes,* Die radiologische Darstellung der Ursprünge von Fistelgängen mittels einer verbesserten Füllungstechnik. Berl. kl. Woch. **1916**, Nr. 16. — [106] *Hippokrates,* De humoribus, de haemorrhoidalibus. Aphor. Sekt. III, aph. 30; Sekt. VI, aph. 11, 1221. — [107] *Lange,* Contribution to intestinal and anal surgery. Ann. of surg. **1887**, I, S. 491. — [108] *Paul Sendler,* Behandlung der Fistula ani. D. med. Woch. **1890**, Nr. 14, S. 282. — [109] *H. Strauß,* Die Nachkrankheiten der Ruhr. Sammlung zwangloser Abhandlungen auf dem Gebiet der Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten. Halle **1921**, VI. — [110] *Sickl,* Bakteriologische Untersuchungen am pathologisch-anatomischen Material von Bacillenruhr. Zt. f. Hyg., XC. — [111] *Gruber* u. *Schädel,* Praktische und theoretische Gesichtspunkte zur Beurteilung der Bacillenruhr. M. med. Woch. **1918**, Nr. 35. — [112] *Kühn,* Zur Behandlung der Colitis ulcerosa und verwandter Zustände. Th. d. G. März **1919**. — [113] *B. Stein,* Zur Differentialdiagnose der Gastroenteritis paratyphosa. A. f. Verdauungskrankh. **1920**, XXVI. — [114] *J. Boas,* Die radikale Heilung der Hämorrhoiden auf unblutigem Wege. D. med. Woch. **1919**, Nr. 42. — [115] *Völcker,* Behandlung der Hämorrhoiden. Med. Klinik **1921**, Nr. 4. — [116] *Krukenberg,* Über die Behandlung der Hämorrhoiden mit Suprarenininjektionen. M. med. Woch. **1918**, Nr. 31.

IV. Die entzündlichen und ulcerativen Prozesse am Sigmoideum (Sigmoiditiden).

Hinsichtlich der Umgrenzung des Begriffes „Sigmoiditis" gehen die Meinungen auseinander. Während die einen n u r die auf das S Romanum b e g r e n z t e n Entzündungen der Darmwand als Sigmoiditis bezeichnen, sprechen andere von Sigmoiditis auch bei solchen entzündlichen Prozessen, welche zwar im Bereiche des S Romanum in besonders starkem Grade in die Erscheinung treten, aber doch nicht ausschließlich auf diesen Darmteil beschränkt sind*. Solche Prozesse kommen teils von außen, so z. B. durch fortgeleitete Entzündungen von den Harnwegen oder von den Genitalorganen u. s. w., teils von den angrenzenden Darmteilen aus, u. zw. sowohl ascendierend als descendierend, zu stande. Es ist zwar meines Erachtens nicht richtig, auch solchen Fällen von Sigmoiditis, welche nur einen Teil einer diffusen Kolitis bilden, eine Sonderstellung einzuräumen, es bestehen aber doch gerade zwischen Sigmoiditis und vielen Fällen von Proktitis so enge Beziehungen, daß wir in dem vorliegenden Zusammenhang auch zahlreiche Fälle der vorliegenden Krankheitsgruppe unter dem Sammelnamen „Prokto - Sigmoiditis" zu betrachten haben. Reine Fälle von Sigmoiditis, d. h. o h n e Beteiligung des Rectum, sind selten, zum mindesten erheblich seltener als Proktitiden ohne Beteiligung der Flexur. Die ganz leichten „katarrhalischen" Erkrankungen des S Romanum = Sigmoiditis „simplex" erzeugen im allgemeinen so wenig charakteristische Erscheinungen, daß in folgendem vorwiegend die Sigmoiditis „gravis" (*Rosenheim*[1]) als das schwerere und die Aufmerksamkeit in besonderem Grade auf die Flexura sigmoidea lenkende Krankheitsbild Berücksichtigung finden soll. Für diese von *Boas*[2] zuerst unter dem Namen der Colitis bzw. Sigmoiditis „ulcerosa" beschriebene Erkrankung hat *A. Schmidt*[3] den Namen Colitis bzw. Sigmoiditis „suppurativa" vorgeschlagen, doch scheint mir auch dieser Name noch zu eng gefaßt und ich glaube, daß die Bezeichnung Colitis bzw. Sigmoiditis haemorrhagico-purulenta das Wesentliche des Zustandes noch besser ausdrückt[4]. Nicht immer ist es leicht, die Sigmoiditis als solche zu diagnostizieren. Es gab sogar eine Zeit, in welcher ihre Sonderexistenz überhaupt in Abrede gestellt wurde (*Nothnagel*[5], *Ewald*[6]). Ich habe aber schon vor Jahren durch Obduktionsbeobachtungen[7] ihre Sonderexistenz beweisen können. Nach *A. Schmidt*[3] soll eine solche Sonderexistenz für etwa $^1/_3$ der zur Beobachtung gelangenden Fälle der Colitis gravis zutreffen. Ohneweiters leuchtet ja ein, daß die bereits weiter oben skizzierte Stellung des S Romanum als engster Teil des Dickdarmes sowie als Kotreservoir, in welchem die Fäkalmassen außerdem meist schon das Maximum ihres Härtegrades besitzen, geeignet ist, die Flexura sigmoidea in besonderem Grade zu Ent-

* Über die Grenzen des Prozesses kann im einzelnen Falle nur die Sektion Auskunft geben. Unter meinen 6 Sektionsfällen war 3mal eine Begrenzung auf Rectum und Flexur vorhanden. Nur in einem Falle war der Prozeß in Rectum und Flexur geringgradig und nur im Querkolon und Coecum in Form von stark ausgeprägten Ulcerationen nachweisbar.

zündungen zu disponieren, u. zw. besonders dann, wenn noch der Aufenthalt der Fäkalmassen in der Flexur abnorm lange anhält. Dabei sind aber auch weiterhin noch die mannigfachen, die Lage, die Form und Beweglichkeit der Flexur verändernden, perisigmoidalen Adhäsionsbildungen sowie auch andere Zustände, so z. B. die Gravidität mit ihrer Disposition zu venöser Stauung und damit zu erhöhter Vulnerabilität der Schleimhaut zu berücksichtigen. Für die Entstehung der Sigmoiditis acuta können außer koprotraumatischen Einflüssen auch noch Traumen im engeren Sinne (eigene Beobachtung) sowie spezielle Lokalisationen eines infektiösen Virus (Scarlatina in einem Falle von *Dolega*[8]) oder embolisch-septische Zustände (in einem Falle eigener Beobachtung), ferner Angina, Influenza u. s. w. in Frage kommen. Jüngst sah ich auch eine hämorrhagische Sigmoiditis in der in einem Bruchsack gelegenen Flexura sigmoidea zu stande kommen. Zuweilen bleibt eine Prokto-Sigmoiditis auch nur als Rest einer diffusen dysenterischen Colitis zurück. Zu einer entzündlichen Erkrankung ist die Darmwand besonders in denjenigen Fällen disponiert, in welchen multiple Divertikel der Darmwand vorhanden sind. Es sind dies Bildungen, welche unter verschiedenen Gesichtspunkten eine so große praktische Bedeutung besitzen, daß wir uns mit ihnen selbst etwas eingehender beschäftigen müssen.

Divertikel.

Unter Divertikeln versteht man kleine, hanfkorn- bis kirschgroße, hernienartige Ausstülpungen der Schleimhaut, zum Teil auch der Submucosa (Diverticula spuria). Nur in selteneren Fällen (*Orth*[9], *v. Hansemann*[10] u. a.) kommt es zu einer Ausstülpung sämtlicher Schichten der Darmwand (Diverticula vera). Die Divertikel, deren Bau besonders genau von *Sudsuki*[11] studiert worden ist und deren Bedeutung für die Entstehung sigmoiditischer und perisigmoiditischer Prozesse in neuerer Zeit immer mehr gewürdigt worden ist (*Stierlin*[12], *Warnecke*[13], *Eisenberg*[14] u. a.), trifft man häufiger bei Männern als bei Frauen und in reiferen bzw. höheren Jahren häufiger als bei jugendlichen Altersklassen. Sie sitzen meist auf der Seite des Mesenterialrandes und nur selten (dies trifft besonders für die wahren Divertikel zu) auf der Seite der Konvexität. Sie münden in einen Appendix epiploicus. Nicht selten trifft man auf der Höhe der Ausstülpung Zweige eines kleinen Gefäßchens, dessen Stamm sich an der Basis der Vorwölbung befindet (s. Tafel IV, Fig. 1 u. 2).

Da Divertikel in keinem Darmteil so häufig wie im Sigmoideum und — allerdings seltener — im Rectum vorkommen, so hat man ihre Entstehung mit der an diesen Stellen besonders häufigen Kot- und Gasstauung in Zusammenhang gebracht. Die bereits erwähnte Beziehung der Gefäße zu den Schleimhautausstülpungen weist aber darauf hin, daß die Durchtrittsstelle der Gefäße einen Locus minoris resistentiae für die Entstehung von Schleimhautbrüchen abgibt.

Fig. 30.

Divertikel, von innen gesehen, daneben ein gestielter Polyp.

Nach *Graser*[15] soll dies besonders dann zutreffen, wenn die Durchtrittsstellen durch eine länger dauernde Stauung in den Gefäßen geweitet worden sind.

Die Darmdivertikel treten in den verschiedensten Größen und in sehr variabler Zahl — oft zu Dutzenden — auf. Sie verlaufen sehr häufig symptomlos, doch können sie auch durch Kotretention zu schweren Erscheinungen Anlaß geben. Ähnlich wie die Kotsteine im Processus vermiformis können auch hier Kotpartikelchen zur Nekrose, Abscedierung und Perforation führen (akut perisigmoiditische Form) oder auch auf dem Wege einer weniger virulenten, langsam progredienten Entzündung fibröse Vorgänge in der Darmwand oder am Mesenterium erzeugen (tumorbildende Form). Wir werden bei der Besprechung der „infiltrierenden" Sigmoiditis sowie der Schwielenbildung am Mesosigmoideum auf die große Bedeutung von Divertikulitiden zurückkommen müssen.

Neuerdings hat man Divertikel auch durch die Endoskopie (*Zweig*[16]) — hierbei ist allerdings besondere Vorsicht notwendig — sowie mittels des Röntgenverfahrens (*Hänisch*[17], *de Quervain*[18], *Carmen*[19] u. a.) nachgewiesen. Für die röntgenologische Darstellung eignet sich aber nur der Einlauf, insbesondere die „Irrigoskopie", da nur flüssiges Material in die Divertikel eintritt. Nach *de Quervain*[18] sieht man die letzteren besonders gut, wenn schon wieder ein Teil des Klysmas — ich habe zur Untersuchung einmal Collargollösung benutzt — das Rectum verlassen hat. Aber auch hier ist für die Deutung des Befundes große Kritik nötig.

Das klinische Bild der Sigmoiditis kann sehr verschieden sein, je nachdem es sich um eine Sigmoiditis superficialis oder profunda oder je nachdem es sich um die akute oder die chronische Form handelt.

a) Sigmoiditis acuta (einschließlich der Perisigmoiditis acuta).

Die zuerst von *Mayor*[20] im Jahre 1893 beschriebene akute Sigmoiditis ist, wenn man von den einfachen katarrhalischen Prozessen absieht und nur die ausschließlich oder vorwiegend auf das S Romanum lokalisierten Prozesse ins Auge faßt, eine seltene Erkrankung und zeigt in ihrem Auftreten und in ihrem Verlauf eine große Ähnlichkeit mit der akuten Perityphlitis. Diese ist so groß, daß die Differentialdiagnose gegenüber den Fällen von „Appendicitis sinistra" zuweilen den größten Schwierigkeiten begegnet. Dies ist namentlich dann zu beobachten, wenn auch noch perisigmoiditische Erscheinungen (cf. später) vorhanden sind. In zahlreichen Fällen handelt es sich übrigens nur um die akute Exacerbation eines chronischen, vorher latent gebliebenen Prozesses. Die Erkrankung — ich habe 4 solcher Fälle beobachtet — ist charakterisiert durch heftigen Schmerz in der linken Unterbauchgegend, der entweder plötzlich oder im Anschluß an gewisse Vorboten, wie allgemeines Unbehagen oder Druckgefühl in der linken Unterbauchgegend, allmählich beginnt, zuweilen auch mit Tenesmus verbunden ist und sich mitunter im Anschluß an das Wochenbett (*Edlefsen*[21], *Lehmann*[22], *Bittorf*[23] u. a.) oder im Anschluß an Infektionskrankheiten entwickelt hat. So zeigen beispielsweise manche Formen von Dysenterie eine besonders ausgeprägte Lokalisation im Mastdarm und in der Flexur (*H. Strauß*[24]). Ferner habe ich einmal Infarktbildung im S Romanum im Anschluß an eine akute Endokarditis mit ileusartigen Erscheinungen beobachten können. In vielen Fällen ist jedoch ein Zusammenhang mit chronischer Obstipation nicht zu verkennen. Meist ist Fieber vorhanden, das in seltenen Fällen mit Schüttelfrost beginnt und bald rasch, bald staffelförmig

zur Acme gelangt und allmählich wieder abklingt. Während der Dauer der Krankheit bestehen meist mehr oder weniger ausgeprägte Schmerzen in der linken Unterbauchgegend, die gelegentlich in den Rücken oder in das linke Bein und in die linke Leistengegend ausstrahlen und es bleiben von Allgemeinerscheinungen Kopfschmerzen, Rücken- und Gliederschmerzen, Mattigkeit und Abgeschlagenheit meist für längere Zeit bestehen. Zuweilen besteht auch Übelkeit mit Brechneigung oder direkt Erbrechen. Die Urinmenge ist oft vermindert, der Urin hochgestellt und reich an Indican sowie an *Rosenbach*schem Farbstoff. Von sonstigen Erscheinungen sind Milztumor (*Bittorf*, l. c.) sowie gelegentlich Ikterus, Urticaria und Herpes labialis (*Köhler*[25]) beobachtet.

Die objektive Untersuchung ergibt in den Anfangsstadien der Krankheit meist einen mehr oder weniger ausgeprägten Meteorismus — *Lejars*[26] hat ebenso wie ich (cf. weiter oben) einen Beginn mit ileusartigen Erscheinungen beobachtet —, doch läßt sich trotz der Aufblähung der Därme oft eine mehr oder weniger ausschließliche Druckschmerzhaftigkeit an der Flexura sigmoidea feststellen. In 2 meiner Fälle war dieser Befund auch durch die Digitaluntersuchung per rectum zu erheben, indem sich die Gegend über dem Cavum Douglasii auffällig succulent anfühlte. Im weiteren Verlauf der Krankheit läßt sich nach Abnahme des Meteorismus die Flexur oft als derber, fester, intumescierter, bei Druck schmerzhafter Strang palpieren, falls nicht die Erscheinungen der Perisigmoiditis, welche in den vorliegenden Fällen relativ häufig ist, das Bild beherrschen. Der Stuhl ist in der Regel verhärtet und angehalten und zeigt meist — aber nicht immer — Beimengungen von Schleim, der infolge von gleichzeitiger Anwesenheit von Eiter graurot oder graugelb gefärbt sein kann. Handelt es sich nur um die akute Exacerbation einer chronischen Sigmoiditis, so findet man meist von vornherein stärkere blutig-schleimige oder blutig-eitrig-schleimige Beimengungen und es zeigen die Dejekte zuweilen einen penetranten Geruch. In seltenen Fällen besteht von Anfang an Diarrhöe, zuweilen mit ausgeprägtem Tenesmus. Stinkende diarrhoische Entleerungen habe ich in den Schlußstadien besonders dann gesehen, wenn ein perisigmoidales Exsudat in den Darm durchbrach. Proktoskopische Befunde habe ich nur in wenigen Fällen von akuter Proktosigmoiditis erhoben, weil der Verdacht auf eine komplizierende Perisigmoiditis meist von einer Untersuchung abhielt. Ich fand eine auffällig gerötete, mit hämorrhagisch-eitrigem Sekret bedeckte, außerordentlich vulnerable Schleimhaut im Rectum. Ich habe es aber nie gewagt, die Endoskopie auch auf die Flexur auszudehnen.

Wie schon erwähnt ist, verbindet sich mit der akuten Sigmoiditis häufig auch eine akute exsudative Perisigmoiditis. Solche Fälle sind von *Mayor*[20], *Galliard*[27], *Bittorf*[28], *Rosenheim*[1], *Zweig*[16], *Matthes*[29], *Obrastzow*[30] u. a. beschrieben und ich selbst habe mich an Hand mehrerer eigener Beobachtungen, die inzwischen noch durch 4 vermehrt sind, an anderer Stelle ausführlich über die Erkrankung geäußert[31]. Die Erkrankung tritt entweder nur in der Form einer hämorrhagischen fibrinösen Entzündung der Serosa (Fall

von *Matthes*[29]) — auch ich habe wiederholt leichte, lokal-peritonitische Prozesse ohne Bildung nachweisbarer Exsudate beobachtet — oder in der Form einer phlegmonösen Entzündung der Darmwand mit Erhaltung der Kontur (eigene Beobachtung) oder — was mir am häufigsten vorzukommen scheint — in der Form eines die Regio iliaca sinistra und auch weitere Teile des Beckens (*Obrastzow*[30] hat auf solche Formen besonders hingewiesen) ausfüllenden Exsudates auf. Solche Exsudate werden, wie mich mehrere eigene Erfahrungen gelehrt haben, bei Frauen leicht als parametritisches Exsudat gedeutet, da sie mit solchen Exsudaten in ihrer Beschaffenheit und ihrem Auftreten sehr viel Ähnlichkeit besitzen. Sie lassen sich aber von diesen dann unterscheiden, wenn einerseits ein Intaktsein des weiblichen Genitalapparates, anderseits das Vorhandensein einer primären Darmaffektion festgestellt werden kann. Die Differentialdiagnose kann aber dadurch erschwert werden, daß Reizungen der Schleimhaut der Flexur zuweilen auch durch gleichzeitig bestehende oder vorausgegangene Genitalerkrankungen veranlaßt werden und daß die Erscheinungen der Sigmoiditis gegenüber den Erscheinungen der Perisigmoiditis völlig zurücktreten können. Für Fälle der letzteren Art darf man wohl annehmen, daß ein kleiner Schleimhautdefekt Lymphbahnen freigelegt hat, welche Eitererregern Einlaß in tiefere Darmschichten gegeben haben, oder daß eine Divertikulitis bzw. mehrere Divertikulitiden die Perisigmoiditis veranlaßt haben. Auch entzündliche Prozesse in der Umgebung der Harnwege können zu Verwechslungen Anlaß geben. Ich erinnere mich speziell eines Falles, in welchem erst die Obduktion als Ursache des perisigmoiditischen Exsudates eine in der Mitte des linken Ureters gelegene Perforation infolge von Steineinklemmung ergab. Dreimal habe ich Perisigmoidalabscesse auch im Anschluß an Carcinome des S Romanum beobachtet. In zwei von diesen Fällen war es zur Bildung eines harten den ganzen Beckenboden ausfüllenden Exsudates gekommen.

Der Verlauf der Erkrankung ist in der Regel gutartig und nur selten tödlich infolge von Perforationsperitonitis oder von schwerster Blutung. Schwerere Fälle, insbesondere mit stärkeren Graden von Perisigmoiditis, bedürfen jedoch oft einer Reihe von Wochen oder einiger Monate, um entweder in völlige Restitution oder in ein chronisches Stadium — mit mehr oder weniger ausgesprochener Tendenz zum Exacerbieren — überzugehen. Es kann aber auch durch Wandverdickung oder durch Bildung von perisigmoidalen Narben zu Stenosen kommen. Die Bildung von deformierenden Narben stellt überhaupt bei perisigmoiditischen Zuständen einen sehr im Auge zu behaltenden Folgezustand dar. Große Perisigmoidalexsudate gelangen entweder zur Resorption oder — was mir häufiger vorzukommen scheint — auf dem Wege des Durchbruchs in den Darm, in seltenen Fällen eventuell auch in die Blase (*Zweig*[16] u. a.) oder in die Scheide (*A. Schmidt*[3]) zur Ausheilung. Auf diesem Wege können unter anderem Flexur-Scheiden-Fisteln zu stande kommen, wie sie von *Goebel*[32] u. a. beschrieben sind. Einmal sah ich auch Durchbruch durch das Labium majus. (Der betreffende Fall war von anderer Seite als Hernie gedeutet

worden.) Ferner habe ich auch einmal auf endoskopischem Wege im Anfangsteil der Flexur die Öffnung feststellen können, aus welcher Eiter massenhaft hervorquoll. Wenn man die Häufigkeit berücksichtigt, mit welcher bei Operationen und Autopsien Adhäsionsbildungen am S Romanum gefunden werden, dürften leichte Grade von Perisigmoiditis gar nicht so selten vorkommen.

Als seltene Folgeerscheinungen einer akuten Prokto-Sigmoiditis habe ich mehrfach Thrombophlebitis am linken Bein sowie je einmal eitrige Iritis und Gelenkschwellungen beobachtet. Gelenkschwellungen sind auch von *Rosenheim*[1] und *A. Schmidt*[3] festgestellt worden und *Zweig*[16] sah direkt das Bild einer (sekundären?) Endokarditis mit Hautblutungen. Solche Beobachtungen sind als Folge der „Kriegsruhr" inzwischen häufiger — so unter anderem auch von mir selbst — gemacht worden.

Die Therapie hat auf der Höhe der Krankheit durch Bettruhe und narkotische per os oder per rectum zu verabfolgende Mittel Linderung zu schaffen. Ferner ist in der Regel eine Eisblase indiziert. In späteren Stadien ist dagegen häufiger ein feuchtwarmer Umschlag oder eine lokale Wärmeapplikation in Form von Breiumschlägen, Thermophoren u. s. w. am Platze. Die Nahrung ist ähnlich wie bei der Appendicitis im Anfang in flüssiger, eventuell breiig-flüssiger Form zu verabfolgen, soll dabei aber einen entsprechenden Nährgehalt, am besten in Form von Butter und Milch, besitzen. Von besonderer Wichtigkeit ist aber die Regulierung des Stuhles. Die Wahl von Abführmitteln oder von Klysmen hängt dabei von der Eigenart des Falles ab. Jedenfalls sei man da, wo Perforationsgefahr besteht oder ein ausgebreitetes perisigmoidales Exsudat vorliegt, mit Klistieren und mit solchen Abführmitteln vorsichtig, welche die Peristaltik intensiv anregen. In Fällen dieser Art kommen höchstens kleine (in maximo 100 cm^3 betragende) Öl- oder Paraffinklistiere oder mäßige Dosen von Cascara- oder Rheumpräparaten in Frage. Ganz allgemein bin ich bei der vorliegenden Erkrankung kein großer Freund der Lokalbehandlung geworden und wende Klysmen, so unter anderem auch in Form von Kohle- oder Bolusklistieren, nur bei leichteren Fällen an. Eine vieltägige Obstipation kann allerdings zu einer solchen Eindickung der Skybala führen, daß diese eine den Krankheitsprozeß verschlimmernde Wirkung entfalten kann. Diarrhöen werden am besten durch entsprechende Gaben von Opium, eventuell durch mehrfach täglich wiederholte Gaben von Dermatol mit Extractum Opii bekämpft. Gegen hartnäckige Diarrhöen oder Tenesmen können auch Stärkemehl-Opiumklistiere (15 Tropfen Tct. Opii in 100 cm^3 einer dünnen Stärkemehlabkochung) in Frage kommen, falls entsprechende Suppositorien versagt haben sollten.

Perisigmoiditische Exsudate sind in ähnlicher Weise mit Ruhe und mit lokalen Kälte-, bzw. später mit Wärmeapplikationen zu behandeln, wie parametritische Exsudate. Es kann aber auch ein operativer Eingriff in Frage kommen. So war unter anderem in einem meiner Fälle die Eröffnung des Exsudates von der Scheide aus nötig. Auch in dem Falle, in welchem das Labium majus vorgewölbt war, wurde inzidiert. Die Behandlung der akuten Sigmoiditis muß

in Fällen, in welchen die Erkrankung die Exacerbation eines chronischen Prozesses darstellt, besonders subtil durchgeführt werden. Aber auch in den anderen Fällen ist eine gründliche Behandlung am Platze, da der akuten Sigmoiditis eine gewisse Tendenz zum Übergang in die chronische Form innewohnt.

b) Sigmoiditis chronica.

Die chronische Sigmoiditis bzw. Prokto-Sigmoiditis tritt entweder als Folgezustand einer akuten Sigmoiditis oder originär auf. Man trifft sie in jüngeren Jahren häufiger als in höheren. So fand ich unter 40 klinisch beobachteten Fällen

im Alter unter 20		Jahren	. . . . .	5
zwischen 20	und 30	„	. . . . .	16
„ 30	„ 40	„	. . . . .	6
„ 40	„ 50	„	. . . . .	5
über 50		„	. . . . .	8

Mehr als die Hälfte der Fälle betraf also jüngere Personen. Unter meinen Fällen waren 18 Frauen und 22 Männer. Die Übergänge zwischen Sigmoiditis „simplex“ und „haemorrhagico-purulenta“ sind fließend. In leichten Fällen findet man neben mehr oder weniger charakteristischen Stühlen (s. weiter unten) oft nur Unregelmäßigkeit der Darmfunktion sowie Druck- und Völlegefühl in der Regio iliaca sinistra. Nicht selten ist aber allgemeine Mattigkeit, Abmagerung und Verminderung des Appetits vorhanden. In schweren Fällen treten auch Schmerzen in der Gegend der Flexura sigmoidea, die durch Bewegungen gesteigert werden können, sowie gelegentlich auch Tenesmus auf. Die Stühle zeigen mehr oder weniger starke Beimengungen von Blut und eitrig durchsetztem Schleim. Auch kann es zur Absetzung von schleimig-eitrigen, mehr oder weniger bluthaltigen Dejekten ohne fäkulente Beimengungen kommen. In meinen 40 Fällen fehlte makroskopisch sichtbares Blut nur zweimal. Die pathologischen Beimengungen sind dabei nicht zu allen Zeiten gleich stark. So können in Zeiten der Besserung sowie oft auch in Zeiten klinischer Latenz Blut und Eiter fehlen oder nur auf mikroskopischem Wege nachweisbar sein. Der Stuhl ist oft, aber nicht immer diarrhoisch. Zuweilen kommt es zur Absetzung von Dejekten, welche durch eine Vermengung von Blut, Schleim, Eiter und Stuhl ein schokoladenähnliches oder hagebuttenpüreeähnliches Aussehen gewinnen. Mikroskopisch findet man in solchen Fällen außer zahlreichen Erythrocyten, Leukocyten und Epithelien zuweilen auch einen auffälligen Reichtum an eosinophilen Zellen. In manchen Fällen, so unter anderem auch in mehreren Fällen eigener Beobachtung steht im klinischen Bilde das hämorrhagische Moment so sehr im Vordergrund, daß man zunächst an Carcinom denkt. Der Befund von Blut und ebenso derjenige von Eiter muß dabei keineswegs immer durch Ulcerationen bedingt sein, denn wie ich unter anderem auch selbst sah, kann beides auch in Fällen vorkommen, in welchen die endoskopische Untersuchung Geschwüre vermissen läßt. Eine große Zahl von Fällen zeigt temporär,

u. zw. oft wochenlang, Fiebererscheinungen, die wohl einem Aufflackern des Prozesses entsprechen. Gelegentlich kann man sogar Schüttelfröste beobachten und es zeigen manche Fälle direkt ein sepsisartiges Bild mit schwerer Beeinträchtigung der Ernährung. Anscheinend handelt es sich in manchen dieser Fälle tatsächlich auch um eine aufgepfropfte Sepsis.

Ich selbst konnte sepsisartige Zustände, die wochen- und monatelang anhielten, in mehr als einem Dutzend von Fällen beobachten.

Von den betreffenden Fällen möchte ich hier nur ein besonders prägnantes Beispiel anführen, weil ich den Fall bereits seit über 10 Jahren in Beobachtung hatte und weil der betreffende Patient einer besonders seltenen Komplikation erlag.

Patient G. S., 36 Jahre alt, vor 7 Jahren mit Lues infiziert, wurde am 12. März 1915 aufgenommen. Patient erkrankte vor 8 Jahren an „Blutruhr", angeblich ohne Fieber und Schmerzen. Nach mehrmonatiger Dauer der Krankheit trat eine Besserung auf; es erfolgte aber vor etwa 3 Jahren wieder häufiger Stuhldrang mit blutigen Abgängen und es traten Schmerzen in der Unterbauchgegend bei Bewegungen auf. Damals untersuchte ich den Patienten und konnte schon bei der Prokto-Sigmoskopie blutig aussehende Ulcerationen mit Eiterbildung feststellen. Als Patient vor etwa 3 Wochen mit Husten und Auswurf erkrankte, traten am 5. bis 6. Krankheitstage wieder blutig-schleimige und eitrige Entleerungen sowie Leibschmerzen und Fieber auf.

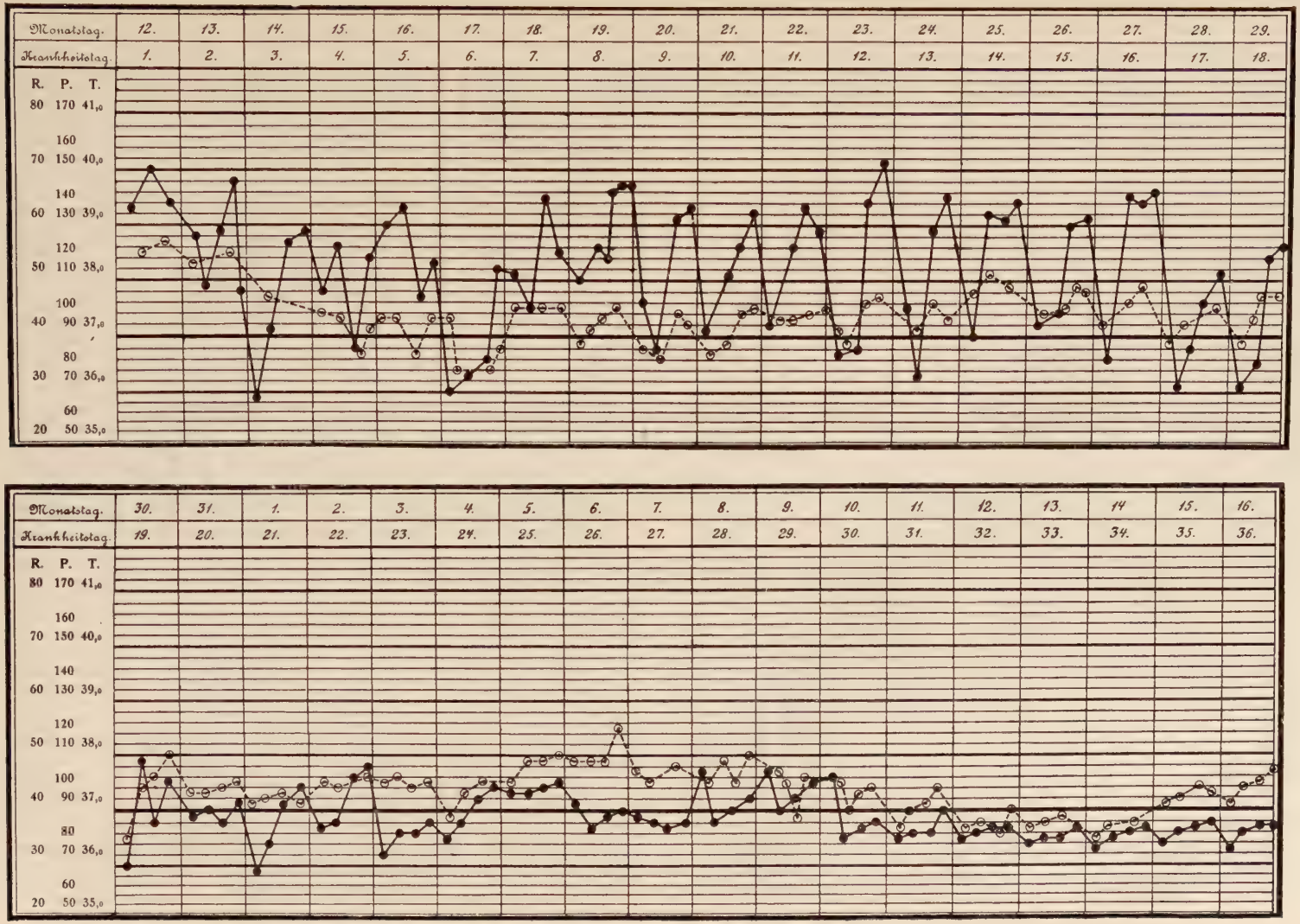
Der objektive Befund ergab einen schwer erkrankten Patienten mit hochgradigem Kräfteverfall und hochgradiger nervöser Unruhe. An den Thoraxorganen war nichts Auffälliges festzustellen. Der Leib war etwas eingesunken und leicht druckempfindlich. Die Milz war nicht fühlbar. Es wurden täglich anfangs 5—6, später 16—20 dünne, penetrant riechende, schleimige, Blut und Eiter enthaltende Stühle entleert und es bestand ein Fieber mit steilen Kurven (s. Fig. 31) und eine Beschleunigung der Herzaktion. Die serologische Untersuchung des Blutes zeigte eine Agglutination auf Shiga-Kruse 1 : 200 und Y 1 : 100. Behandlung mit Antidysenterieserum versagte und am 30. März war der Kräfteverfall so hochgradig, daß Kochsalzinfusionen (im Verlauf der Woche 4mal) notwendig wurden. Erst gegen den 10. April trat eine Besserung ein, indem das Fieber absank und die Zahl der Stühle sich verminderte. Auch die während der Fieberzeit hochgradig geschwächte und beschleunigte Herzaktion besserte sich allmählich und die Zahl der Stühle sank auf etwa 5—6. Patient erholte sich allmählich, so daß er nach 3monatlicher Behandlung die klinische Therapie verlassen konnte.

In den folgenden Jahren zeigte Patient noch eine Reihe leichterer Rezidive, die indessen ohne Fieber verliefen. Der endoskopische Befund zeigte auch späterhin noch stets eine starke Rötung der Schleimhaut und gelegentlich auch kleine, mit blutig-eitrigem Schleim bedeckte Geschwürchen. Zeitweilig bestand auch Fieber. Da das letzte im vorigen Jahre erfolgte Rezidiv besonders hartnäckig war, wurde beim Patienten eine *Witzel*-Fistel angelegt. Trotz dieser operativen Maßnahme schritt das Leiden weiter und Patient erlag schließlich den Folgen einer Flexur-Blasenfistel.

In anderen Fällen von kologener Sepsis sah ich Zustände von schwerster Anämie und Kachexie auftreten. Einmal sah ich den Hämoglobingehalt auf 18% und die Erythrocytenzahl auf 1·2 Millionen absinken. Trotzdem erholte sich die Patientin aus dem betreffenden Anfall und blieb noch über ein Jahr am Leben. Sie endete durch Suicidium.

Der objektive Befund ergibt häufig, aber keineswegs immer, eine Druckempfindlichkeit mit oder ohne Verdickung und derbe Konsistenz der Flexur. Dabei ist die Verdickung und Verhärtung in der Regel gleichmäßig (falls nicht harte Skybala Konsistenzunterschiede erzeugen) und auf eine längere Strecke ausgedehnt. Der wurstförmige Tumor ist meistens gut zu um-

Fig 31.

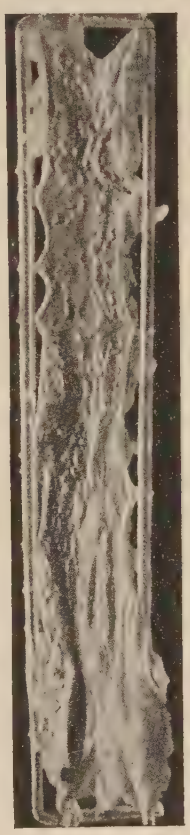

Monatstag. 12. 13. 14. 15. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22. 23. 24. 25. 26. 27. 28. 29.
Krankheitstag. 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15. 16. 17. 18.
R. P. T.
80 170 41,0
160
70 150 40,0
140
60 130 39,0
120
50 110 38,0
100
40 90 37,0
80
30 70 36,0
60
20 50 35,0
Monatstag. 30. 31. 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14 15. 16.
Krankheitstag. 19. 20. 21. 22. 23. 24. 25. 26. 27. 28. 29. 30. 31. 32. 33. 34. 35. 36.
R. P. T.
80 170 41,0
160
70 150 40,0
140
60 130 39,0
120
50 110 38,0
100
40 90 37,0
80
30 70 36,0
60
20 50 35,0

greifen und gut beweglich und es ändert sich die Gestalt des Tumors nach Abführen per os oder per rectum nur dann, wenn harte Skybala in der Flexur vorhanden waren. Besonders fest und hart können die Tumoren bei den indurativen Formen (cf. später) werden, die zuweilen zu Stenosenbildungen führen und zu Verwechslungen mit Carcinom Anlaß geben können. Solche Fälle von „Pseudocarcinom" sind von *Lindner*[33], *Schütz*[34] u. a. mitgeteilt und auch ich habe 4 solcher Fälle beobachtet. Diese Fälle von Sigmoiditis „indurativa" oder „callosa" bieten etwas so Charakteristisches dar, daß sie mit der hier zunächst in Rede stehenden Krankheitsform nur den Namen gemein haben. Spezielle Befunde können noch infolge Veränderungen durch Infiltration des Mesosigmoideum entstehen. Bei sehr ausgedehnten Ulcerationen kann man nach *Stierlin*[35] auch im Röntgenbild zuweilen eine eigenartige Marmorierung des Darmbildes vorfinden. Ich habe selbst einige solche Fälle beobachtet.

Die (sehr schonend auszuführende!) Prokto-Sigmoskopie ergibt stets eine Rötung der Schleimhaut, doch ist dieselbe keineswegs immer gleichmäßig über das ganze der Untersuchung zugängliche Gebiet ausgedehnt, sondern häufig nur fleckweise vorhanden. Die Gefäße sind meistens injiziert. Stets fällt eine besondere Vulnerabilität der Schleimhaut auf und es fehlen nur selten Blutpunkte. Häufig trifft man auch mehr oder weniger deutliche Auflagerungen von blutig gefärbtem Schleim. In schwereren Fällen findet man stellenweise Excoriationen und Ulcerationen. Die letzteren sind entweder einfach oder multipel und zeigen stets eine große Neigung zur Blutung. Mitunter fällt auch eine granulöse Beschaffenheit der Schleimhaut mit Epitheldefekten auf, die ein blutig-eitriges Sekret zeigen können. Man hat deshalb direkt von einer Sigmoiditis „granulosa" gesprochen (*Rosenheim*[1], *Helber*[36], eigene Beobachtungen). Auch dieser Befund ist zuweilen nur streckenweise vorhanden. Wenn die Schleimhaut diffus oder nur streckenweise den Eindruck einer granulierenden Wundfläche macht, so fehlt in der Regel auch nicht ein Eiterbelag, doch kann man den letzteren, wie schon bemerkt ist, auch ohne Ulcerationen treffen*. Manche Fälle zeichnen sich sogar durch besonders starke Eiterbildung aus (s. Tafel II, Fig. 13). Nicht selten zeigt sich auch eine mangelhafte Entfaltbarkeit der Flexur bei Einblasung von Luft sowie überhaupt eine verringerte Möglichkeit zur Durchführung der Endoskopie.

Die Digitaluntersuchung per rectum gibt nur in denjenigen Fällen einen Befund, in welchen ausgeprägte Veränderungen im Rectum selbst vorhanden sind.

Fig. 32.



Proctosigmoiditis ulcerosa.

* Über pathologisch-anatomische Befunde vgl. Tafel V, Fig. 1 u. 2. Über proktosigmoskopische Befunde vgl. Tafel I, Fig. 12, Tafel II, Fig. 13, u. Tafel VIII, Fig. 2a und d.

Im Gegensatz zu den hier erörterten flächenhaft ausgebreiteten Formen besitzen die tumorbildenden „indurativen“ Formen meist nur eine begrenzte Ausdehnung und es besteht bei diesen oft ein direkter Kontrast zwischen der Geringfügigkeit des endoskopischen Befundes und der Derbheit sowie dem Umfang der durch Palpation feststellbaren Wandinfiltration. Ganz allgemein ist im klinischen Bilde zwischen der oberflächlichen Schleimhauterkrankung, der Sigmoiditis „superficialis“, und der tiefgreifenden mit Induration einhergehenden Wandinfiltration, der Sigmoiditis „profunda“ oder „indurativa“ bzw. „callosa“, ein erheblicher Unterschied. Wie bereits bei der Besprechung der akuten Sigmoiditis erörtert ist, kann eine Sigmoiditis „profunda“ auch ohne ausgebreitete Schleimhautläsion schon dadurch entstehen, daß sich ein infizierendes Agens mit Hilfe der zahlreichen Lymphbahnen in der lockeren Submucosa auf die einzelnen Schichten der Darmwand ausbreitet. Häufiger entsteht die Erkrankung aber wohl dadurch, daß eine Reihe von Darmdivertikeln in Entzündung geraten und daß diese durch entzündliche Reizung der Nachbarregion zur Bildung eines derben entzündlichen Tumors führen.

Von pathologisch-anatomischer Seite ist darauf hingewiesen worden, daß die Verdickung der Muskelwand bei der Sigmoiditis indurativa bzw. scleroticans oder callosa oder auch hyperplastica (*Schütz*[34]) oder infiltrativa (*A. Schmidt*[3]) nicht bloß durch kleinzellige Infiltrate und durch Narbengewebe, sondern auch durch die Bildung neuer Muskelfasern erfolgen kann. Hierzu mögen sich in einer Reihe von Fällen wohl auch noch krampfhafte Muskelcontractionen hinzugesellen. Bei der Betrachtung der Entstehung der sklerotischen Formen wird man direkt an die Wandverdickungen des Processus vermiformis bei Anwesenheit von Kotsteinen und auch an die Wandverdickung des Coecum erinnert, wie man sie zuweilen bei Fällen von Typhlitis stercoralis beobachten kann.

Bei einem der betreffenden Fälle, den ich über 3 Jahre behandelt hatte, war infolge eines Ileus die Anlegung eines Anus praeternaturalis notwendig und es starb der schon zur Zeit der Operation hochgradig arteriosklerotische Patient 8 Jahre später.

Der betreffende, seinerzeit 62jährige Patient, klagte schon seit 20 Jahren über Ziehen im Leibe, ferner über „schwachen Magen“, über Neigung zu Diarrhöen sowie über gelegentlich auftretende Bauchkoliken und Blutabgänge im Stuhl. Objektiv war bei dem sehr mageren Patienten außer einer Schenkelhernie, einer Prostatahypertrophie und außer Hämorrhoiden anfangs nur eine vermehrte Spannung in der linken Iliacalgegend festzustellen, der Stuhl war diarrhoisch schleimig und häufig blutig. Es entwickelte sich erst später in der Regio iliaca sinistra ein derber walzenförmiger Tumor, der jedoch per Rectum nicht zu fühlen war. Gleichzeitig nahm der früher nur in mäßigem Grade vorhanden gewesene, auch rectoskopisch nachgewiesene Mastdarmkatarrh zu und es traten auch häufiger Blutbeimengungen im Stuhl auf. Obstipation und Diarrhöe wechselten ab, bis eine plötzlich aufgetretene ileusähnliche Attacke zur Anlegung eines Anus praeternaturalis Anlaß gab. Patient starb erst nach 8 Jahren.

Von den anderen 3 Fällen habe ich 2 noch viele Jahre hindurch beobachten können, ohne daß auch nur der geringste Verdacht für einen malignen Charakter des durch die Bauchdecken bzw. durch die Rectalwand fühlbar gewesenen Sigmoidaltumors festzustellen war. In sämtlichen Fällen hat es sich um Personen gehandelt, die das 50. bzw. 60. Lebensjahr überschritten hatten, und habe ich dieselben noch viele Jahre in Beobachtung gehabt.

Für die Entstehung der verschiedenartigen Fälle von chronischer Prokto-Sigmoiditis hat man der chronischen Prokto-Sigmostase eine große Bedeutung beigemessen. Daß diese aber meist nicht allein die Ursache der Erkrankung darstellt, ergibt sich schon daraus, daß die chronische Prokto-Sigmostase, wie unter anderem auch eigene Untersuchungen gezeigt haben (s.o.), einen ziemlich häufigen Zustand darstellt. Ferner müßte in einem solchen Falle die Erkrankung bei Frauen in mittleren und reiferen Jahren auch viel häufiger als bei Männern vorkommen. Aus diesem Grunde wird meines Erachtens mit Recht auch auf die Wirkung anderer Momente hingewiesen. Es liegt nahe, in diesem Zusammenhang auch an virulente Darmbakterien zu denken und ich selbst[24] habe mittels serologischer Blutuntersuchungen zeigen können, daß auch unter den Fällen von chronischer Sigmoiditis gravis bei einer nicht geringen Zahl — unter 18 von mir untersuchten Fällen in 10, also in mehr als der Hälfte — eine als pathologisch zu deutende Agglutination auf Dysenteriebacillen (Shiga-Kruse oder Bacillus Y) zu finden war, auch ohne daß in der Anamnese ein Anhaltspunkt für einen Dysenterieinfekt vorlag. Ich habe daraus geschlossen[24], daß „unter den Fällen von chronischer unspecifischer Colitis gravis eine größere Anzahl, als die Mehrzahl der Autoren bisher annahm, der Dysenterie zuzurechnen ist"*. Diese Anschauung ist von *Ehrmann*[37] bestätigt, aber von *Dünner*[38] bestritten worden, doch habe ich die Einwände von *Dünner* zurückzuweisen gesucht[39]. Schon auf der ersten Homburger Tagung für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten sind übrigens verschiedene Autoren für die Möglichkeit eines infektiösen Ursprungs der Colitis gravis eingetreten (*Albu, Alexander, Dehio, Knud Faber, Wandel* u. a.) und es verdient unter bakteriologischen Gesichtspunkten auch Beachtung, daß bei Fällen von Colitis gravis gelegentlich auch Achylia gastrica (*Zweig*[16], eigene Beobachtungen[40]) und Störung der Dünndarmverdauung (*A. Schmidt*[3], *Baumstark*[41], eigene Beobachtungen[7]) festgestellt werden kann. Ich nehme aber die Dysenterie keineswegs als Ursache für alle Fälle in Anspruch, denn ich habe auch in einem Falle eine pathologische Agglutination auf Paratyphus B feststellen können**. Ferner haben mir 2 Fälle von chronischer Quecksilbervergiftung gezeigt[42], von welchen ich einen bereits früher mitgeteilt habe[4], daß das vorliegende Bild auch durch chemische Noxen erzeugt oder wenigstens ausgelöst werden kann. In einem meiner Fälle wurde der Beginn auf ein Trauma zurückgeführt. Fälle von Tuberkulose sowie von Gonorrhöe der Flexur, wie sie von *Tuttle*[43] u. a. beschrieben worden sind, rechne ich selbstverständlich nicht in das vorliegende Krankheitsbild.

Ich halte es auch für durchaus möglich, daß manche Fälle von Procto-Sigmoiditis ulcerosa eine „zweite Krankheit" zufolge einer Sekundärinfektion darstellen, so daß die Grundkrankheit nur als „Schrittmacher" gewirkt hat.

* Auf die vorliegende Frage sowie auf eine Reihe anderer hierher gehöriger Fragen bin ich in meiner Monographie „Nachkrankheiten der Ruhr", C. Marhold, Halle 1921, genauer eingegangen.

** Solche Beobachtungen sind auch von *Schottmüller* (*Mohr-Staehelins* Handbuch 1911) und von *Stein* (A. f. Verdauungskrankh., XXVI) mitgeteilt worden.

Die chronische Prokto-Sigmoiditis kann einen recht verschiedenartigen Verlauf zeigen. Derselbe hängt von der Schwere des einzelnen Falles ab. In der Regel wechseln Remissionen, die unter Umständen für viele Monate und sogar für eine Reihe von Jahren zu völliger oder fast völliger Latenz des Leidens führen können, mit Exacerbationen ab. Die letzteren können zu schwerster Prostration und zu bedrohlichen Zuständen teils durch Entkräftung oder durch schwere Blutungen, teils durch Sepsis oder durch Perforation führen. Von Komplikationen habe ich Mastdarmfisteln dreimal beobachtet. Es können aber auch andere Fisteln, so z. B. Darm-Blasen-Fisteln (*Waldvogel*[44] u. a.) zu stande kommen. Ferner habe ich als Komplikationen wiederholt linksseitige Venenthrombosen[45], wie sie auch *Riedel*[46] beschrieb, sowie Gelenkschmerzen und in einem Falle auch eine typische Polyneuritis beobachtet. Bei akuten Exacerbationen machen manche Fälle direkt einen septischen Eindruck und es können Exacerbationen ganz den Charakter der akuten Sigmoiditis tragen (s. o.).

Perisigmoiditische Prozesse können teils in Form derber, fester, das Darmrohr mehr oder weniger vollständig umklammernder Tumoren, teils in Form von perisigmoiditischen Exsudaten oder auch in Form einer Perforationsperitonitis (*V. E. Mertens*[47], *L. Schreiber*[48], *Stierlin*[49], eigene Beobachtung[31]) das Bild komplizieren. Bei der callösen Form stellen Stenosen eine besonders zu fürchtende Folgeerscheinung dar, und es können diese, wie schon erwähnt wurde, nicht nur zu differentialdiagnostischen Betrachtungen gegenüber Carcinom Veranlassung geben, sondern auch, wie ich selbst beobachtet habe, gelegentlich zu ileusartigen Erscheinungen führen. Über solche Stenosen haben auch *Graser*[50], *J. Koch*[51], *Fabris*[52] u. a. berichtet. Einer meiner Fälle aus dieser Gruppe hat nach der Sigmostomie noch 8 Jahre gelebt. Bei der oberflächlichen Form sind dagegen Stenosen — ähnlich wie auch bei der echten Dysenterie — außerordentlich selten.

Ein Fall von Durchwanderungsperitonitis war der folgende:

Frau B., 41 Jahre alt, ist bereits seit 7 Jahren wegen einer blutig-eitrigen Prokto-Sigmoiditis in meiner Behandlung. Die von mir mehrfach vorgenommene Prokto-Sigmoskopie ergab stets eine Rötung und Schwellung der Schleimhaut mit vereinzelten Geschwüren mit Auflagerung von Blut oder von blutig-eitrigem Sekret. Etwa 1 Monat vor ihrer Aufnahme in meine Klinik erkrankte die Patientin, die sich in den letzten 2 Jahren relativ wohl befunden hatte, mit Tenesmus, häufigen blutigen Entleerungen sowie mit Übelkeit und Brechneigung. Fieber war nicht vorhanden.

Es zeigte die kräftig gebaute, leidlich gut genährte Patientin täglich etwa 8 bis 12 blutig-eitrige Entleerungen. Der Tenesmus und Leibschmerz hielt an, ebenso die Appetitlosigkeit, Übelkeit und Brechneigung. Fast täglich erfolgte Erbrechen.

Alsbald machte sich auch ein auffälliger Meteorismus bemerkbar, während gleichzeitig die Empfindlichkeit des ganzen Leibes und speziell der rechten Unterbauchgegend erheblich zunahm und sich in der rechten Unterbauchgegend eine auf Druck empfindliche diffuse Resistenz bemerkbar machte, über welcher der Schall gedämpft-tympanitisch war. Mit diesen Erscheinungen verband sich auch Fieber. Der Meteorismus und die Schmerzen im Leibe nahmen in dem Grade zu, daß eine Zeitlang eine diffuse Peritonitis befürchtet wurde. Der Meteorismus nahm nach einiger Zeit jedoch wieder ab, es blieb aber die Resistenz in der rechten Unterbauchgegend bestehen, und es ließ sich dauernd über der

Symphyse ein kindsarmdicker, quer verlaufender, auf Druck empfindlicher Wulst (verdickter Darm?) abtasten. Allmählich trat auch in der rechten Oberbauchgegend in der Gegend des unteren Leberrandes eine etwa handtellergroße, gut abgrenzbare Resistenz auf, die auf Druck empfindlich war (geschrumpftes Netz?). Das Fieber hielt an und das Verhalten der Stühle änderte sich in der Zwischenzeit weder in bezug auf Zahl noch in bezug auf Beschaffenheit. Nach 4wöchigem Aufenthalt in der Klinik trat ein Kräfteverfall ein, dem die Patientin infolge einer Herzinsuffizienz erlag.

Über das Verhalten des Fiebers und des Pulses gibt Fig. 33 Aufschluß.

Nach dem klinischen Verlauf des Falles mußte hier eine langsam entstandene abgegrenzte Peritonitis angenommen werden, die entweder auf dem Wege einfacher Durchwanderung oder durch kleinste subperitoneal gelegene Absceßchen (Divertikulitiden?) entstanden war. Ein freies Exsudat war (auch bei der Untersuchung per rectum und per vaginam) nicht nachzuweisen. Es machte vielmehr den Eindruck, als wenn eine Verbackung von Därmen vorläge, ähnlich wie man sie zuweilen bei tuberkulösen Peritonitiden vorfindet. Die Schlußperiode der Krankheit trug einen septischen Charakter. Eine Sektion wurde leider nicht gestattet.

Ein in anderer Richtung ganz eigenartiger Fall von Peritonitis, welcher durch eine Geschwürsbildung am Sigmoideum erzeugt war, war der folgende:

Bei einem 71jährigen Mann lag ein über kindskopfgroßer Bruchsack vor, dessen beide Seiten gleichmäßig gefüllt waren. Der betreffende Patient klagte dauernd über Leibschmerzen und es waren am Abdomen zeitweilig Reliefs durch die Bauchdecken sichtbar. Der Stuhl zeigte dauernd einen positiven Ausfall der Benzidinprobe. Der Patient, der schon in einem sehr schlechten Ernährungszustand zur Aufnahme kam und einen fortschreitenden Kräfteverfall zeigte, erlag einer Peritonitis.

Die Sektion ergab: Nach Eröffnung der Bauchhöhle liegt das gesamte Kolon stark gebläht vor. Das Netz ist links in der Gegend der Flexura sigmoidea eitrig mit dem Peritoneum parietale verklebt. In der rechten Scrotalhernie findet sich der intakte Teil des Colon ascendens, das Coecum mit Wurmfortsatz und dem collabierten untersten Ileum. Im Bruchsack selbst ca. 60 cm^3 trübe, eitrige Flüssigkeit mit Fibringerinnseln. Im linken Bruchsack liegt das Colon descendens mit der Flexur mit ebenfalls stark geröteter Serosa. Das Sigmoideum

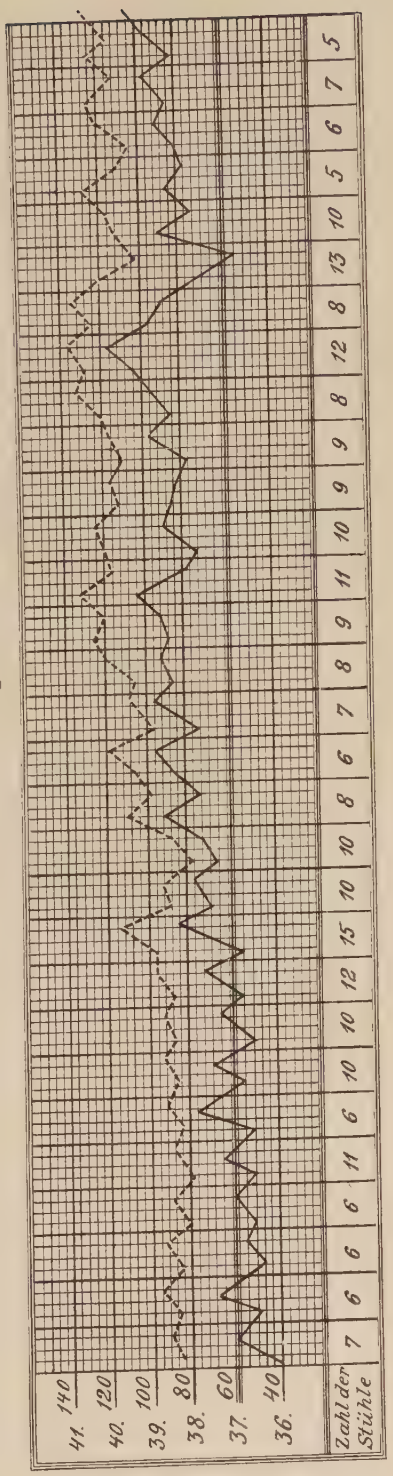


Fig. 33.

ist hinten verwachsen mit dem Grunde des Bruchsackes. Hier findet sich eine halbmondförmige, stahlblaue, 1½ *cm* breite, ca. 3 *cm* lange Verfärbung der Peritonealauskleidung des Bruchsackes. Zwischen dem Sigmoideum und dem scharfen Rande dieser Stelle finden sich 2 Taschen. Die untere größere, aus welcher Eiter quillt, führt scheinbar in das Sigmoideum. Zwischen ihm und dem Colon descendens markiert sich die Eintrittsstelle in den Bruchsack durch einen Einschnürungsring. Die Circumferenz des Colon ascendens beträgt 22 *cm*. 58 *cm* unterhalb der *Bauhin*schen Klappe treten im Colon transversum und descendens anfangs vereinzelt, dann in größerem Umfange zusammenliegend flache, stecknadelkopf- bis linsengroße, mit feinem weißlichen Schorf bedeckte Geschwüre mit gerötetem Rande auf. Nur wenige dieser Geschwüre dringen tief in die Muscularis ein. 75 *cm* oberhalb des Anus treten entsprechend der Taenia mesocolica eine ganze Reihe von hintereinander liegenden Geschwüren auf, die sich an einer Schnürfurche zu einer großen Geschwürfläche als Basis vereinigen, so daß das Ganze Hufeisenform gewinnt. In derselben Weise setzt sich die Geschwürsbildung in die Flexur 10 *cm* weit fort. Außerdem zeigt das Sigmoideum bis zu einer zweiten Schnürfurche noch eine Reihe von anderen Geschwüren. Allen diesen Geschwüren ist gemeinsam, daß sie mit ihrem größten Durchmesser parallel zur Querachse des Darmes verlaufen. Sie sind intensiv gerötet, reichen zum Teil bis auf die Serosa und haben mitunter Strickleiterform. Seltener finden sich auch rundliche Geschwüre. 35 *cm* oberhalb des Anus ist die Dickdarmschleimhaut vollkommen blaß und ohne Veränderungen. Die Länge des von den beiden Schnürfurchen und von der ulcerierten Darmschleimhaut eingenommenen Stückes beträgt 27 *cm*. Die oben beschriebene stahlblaue halbmondförmige Stelle entspricht etwa der Mitte dieses Teiles des Sigmoideum.

Die Therapie der chronischen Sigmoiditiden hängt von der Eigenart des Falles ab und stellt in schweren Fällen oft die Geduld von Arzt und Patient auf eine harte Probe. Soweit die Sigmoiditis superficialis in Frage kommt — die stenosierenden, indurativen, tumorbildenden Formen nehmen auch hier nach manchen Richtungen eine Sonderstellung ein — bedürfen schwere Fälle unter allen Umständen einer längerdauernden Bettruhe mit lokaler Wärmeapplikation (Heißwasserflasche, Thermophor, Brei-, Fango- oder Moorumschläge) und einer entsprechenden Regulierung der Diät. Dieselbe soll an cellulosereichen Bestandteilen möglichst arm, aber reich an Calorien sein und dabei die Eigenschaft besitzen, den Stuhl weich und schlüpfrig zu machen. Sie soll also vorwiegend aus Mehlsuppen, zarten Mehl- und Eierspeisen, Makkaroni, Nudeln, Flammeris, Puddings, zarten, mageren Fleischsorten, Gelees, fein pürierten Gemüsen und pürierten Kompotten bestehen und Brot nur in der Form von Toast, Zwieback und Weißbrot enthalten. Ferner ist von Butter reichlicher Gebrauch zu machen. Auf Milch und Milchprodukte (Sahne, Weißkäse, Yoghurt, Kefyr) reagieren die einzelnen Patienten verschieden, doch ist da, wo eine gute Toleranz vorliegt, von ihnen ausgiebiger Gebrauch zu machen. Stets ist aber bei Neigung zu Diarrhöe die Verwendung von Kakao, Rotwein, Heidelbeerwein und Heidelbeergelees am Platze und bei stärkeren Graden von Verstopfung eventuell auch die Benutzung von Honig, Fruchtgelees, Fruchtsäften neben den entsprechenden Quantitäten püreeförmiger Kompotte zu erwägen. Wenn die Untersuchung des Stuhles auf eine Beteiligung des Dünndarmes schließen läßt, so hat die Diät auch noch die Dünndarmaffektion in besonderer Weise zu berücksichtigen. Kalte oder stark gewürzte Nahrung wird oft schlecht vertragen.

Von Medikamenten sieht man in einzelnen Fällen von der von *Plehn*[53] u. a. für die Behandlung der tropischen Dysenterie empfohlenen Kalomeltherapie (während 3 Tage 12mal täglich 0·03, dann mehrere Tage hindurch Wismut) einen gewissen — in meinen eigenen Beobachtungen aber meist nur vorübergehenden — Erfolg. Bei Vorhandensein einer Achylia gastrica ist die Salzsäurebehandlung eines Versuches wert, doch zeigte einer meiner Fälle von chronischer Sigmoiditis bei Achylie gerade auf Salzsäuredarreichung stets den Eintritt von Diarrhöe. Sehr wichtig ist dagegen die Anwendung von Adstringenzien, von denen ich das Dermatol (3mal täglich eine Messerspitze) am meisten schätze. Auch die anderen Wismutpräparate, wie Bismutum subnitricum, Bismutum salicylicum, Bismutose, und die verschiedenen Tanninpräparate, wie Tannalbin, Tannigen, Tannoform, Optannin und ähnliche, aber auch die früher vielfach gebrauchten Präparate, wie die Colombo- und Simarubaabkochungen (10 : 150), verdienen volle Beachtung. Bei Verstopfung können milde Abführmittel, wie die Tamarinden-, Cascara- und Rheumpräparate in Frage kommen, da es stets vermieden werden muß, daß harte Kotmassen die erkrankte Schleimhaut reizen. In zielbewußter Form habe ich deshalb wiederholt auch Kombinationen von Wismut mit Rheum verabfolgt, um die Nebenwirkungen der Adstringenzien auszugleichen. In neuerer Zeit hat man (*Stumpf*[54] u. a.) auch die Verabfolgung von Bolus alba in größeren Dosen (3mal täglich 1—2 Eßlöffel oder auch in noch größeren Dosen in $^1/_2$ Glas Wasser fein aufgeschwemmt) sowie von Tierkohle (*Wiechowski*[55] u. a.) empfohlen. Ich schätze besonders Carbo animalis Merck (2—3mal täglich einen Teelöffel). Besteht Verstopfung, so füge man der Tierkohle noch etwas Natr. sulf. oder Magnesia sulf. in ähnlicher Weise zu, wie dies schon bei dem „Toxodesmin" von vornherein geschehen ist. Aber auch hier ist der Erfolg selbst bei langdauernder Behandlung ein wechselnder. Nicht selten kommen auch schmerzlindernde Medikamente, wie Morphium, Pantopon, Extractum Belladonnae und Papaverin — wenigstens zeitweise — in Frage. Von Uzara habe ich nur in leichten Fällen und bei diesen auch nur gelegentlich eine Wirkung beobachten können. Eine subtile interne Behandlung scheint mir in jedem Falle notwendig und ich pflege diese aus prophylaktischen Gründen in gemilderter Form auch noch beim Eintritt einer Remission fortzusetzen. In diesem Stadium wirken zuweilen auch Kuren in Marienbad (Rudolfsquelle), Karlsbad, Kissingen, Homburg und ähnlichen Kurorten günstig.

Von den Maßnahmen der Lokaltherapie besitzen Klysmen in Form von Öl- oder Paraffinklistieren, falls Obstipation vorliegt, sowie in Form von reizmildernden Klistieren aus Kamillentee ihre Berechtigung. Die Desinfektionswirkung von Spülungen, so z. B. mit Borlösung 2—4%, Kalium hypermanganicum 1%, Wasserstoffsuperoxyd 1% (*Wegele*[56]) u. s. w. — siehe hierüber das Kapitel „Chronische Proktitis" — wird jedoch meines Erachtens an vielen Stellen überschätzt. Auch Spülungen mit dem von *Fuld*[57] empfohlenen Beniform, einer Mischung von Natriumcitrat und Kupfersaccharat (1 : 1000), habe ich ohne erheblichen Erfolg angewandt. Ich habe

die genannten Präparate sowohl in Form von gewöhnlichen Klysmen als auch in Form von Spülungen, d. h. mit mehrmaligem Ein- und Ablaufenlassen der Spülflüssigkeit unter Verwendung des bereits erwähnten T-Rohres benutzt. Einen gewissen Erfolg glaube ich dagegen in einigen Fällen von kleinen Collargolklistieren (1 *g* auf 200 cm^3) gesehen zu haben. Oft werden durch die Zufuhr größerer Flüssigkeitsmengen an sich schon Schmerzen ausgelöst. Deshalb soll man die für das Klysma verwandte Flüssigkeitsmenge im Anfang nicht höher als mit $^1/_4$ oder $^1/_2$ *l* bemessen und die Klistiere auch nicht täglich, sondern auch nur alle 2—3 Tage verabfolgen. Dies gilt auch für adstringierend wirkende Klysmen. Da diese zuweilen aber auch schon in geringen Konzentrationen eine Reizwirkung auf den entzündeten Darm ausüben, so sind für ihre Benutzung nur ganz geringe Konzentrationen der betreffenden Medikamente zu wählen. Ich habe deshalb Tannin meist nur in der Konzentration von 0·25% und Argentum nitricum nur in der Konzentration von 0·1—0·2‰ benutzt und wenn irgend möglich statt des Argentum nitricum Protargol oder Albargin angewandt. Als besonders reizlos und dabei gut wirksam habe ich seit vielen Jahren Klistiere mit säure- und zuckerfreiem Heidelbeerextrakt gefunden, das nach meinen Angaben von *Merck* in Darmstadt hergestellt wird (1—2 Eßlöffel auf $^1/_2$ *l* Wasser). Zuweilen habe ich auch eine günstige Wirkung von $^1/_4$—$^1/_2$%igen Ichthyolklistieren (100—200 cm^3) und bei Neigung zu Blutungen von Gelatineklistieren (3—5%) mit oder ohne Zusatz von Liquor ferri sesquichlorati ($^1/_2$%) sowie von Suprareninklistieren beobachtet. Von unlöslichen adstringierenden Medikamenten hat man sowohl Wismut etwa 1—2 Teelöffel voll in $^1/_4$ *l* Wasser oder in Öl (10 : 200) oder in Gummi-arabicum-Lösung (ca. 2 Eßlöffel Mucilago gummi arabici auf ca. 100 cm^3 Wasser) benutzt. Ebenso werden die bereits weiter oben erwähnten Aufschwemmungen von Dermatol (2—3 *g*) oder von Jodoform (0·2 *g*) (*A. Schmidt*[3], *van der Scheer*[58]) auch hier gelobt. Für Dermatolklysmen läßt man etwa einen halben Teelöffel Dermatol mit ca. 3—4 Eßlöffeln Wasser und einem Eßlöffel Mucilago gummi arabici anrühren und setzt eventuell noch 5—10 Tropfen Tinctura Opii zu. Auch die lokale Anwendung von Adsorbenzien, wie von Bolus alba oder von Tierkohle oder einer Mischung von beiden in der Dosis von 1—2 Eßlöffeln in $^1/_4$—$^1/_2$ *l* Wasser ist häufig eines Versuches wert. In Fällen, in welchen die serologische Untersuchung den Verdacht einer früher überstandenen Bacillendysenterie erweckt hatte, habe ich für Klysmen auch die von *Ford*[59] empfohlene Kombination von Eucalyptol 0·5, Oleum Gaultheriae 0·75, Aquae comm. ad 500 benutzt. Doch waren solche Klysmen meist schmerzhaft und von nur geringem Erfolg*. Wie schon bei der Erörterung der Behandlung von Proktitiden erwähnt wurde, ist der Darm vor der Anwendung von medikamentösen Klistieren oder vor der Spülbehandlung

* Neuerdings habe ich wiederholt auch Mikroklysmen aus 5 cm^3 („Glycerinspritze") einer Emulsion von Menthol 2·5, Ol. Eucalypti 10·0, Ol. Olivarum 20·0 f. emulsio c. Gi. arab. et aq. a 50·0 angewandt. Dieses Vorgehen war nicht schmerzhaft und zeigte zuweilen einen Erfolg.

von Kotmassen, Schleim und sonstigen Entzündungsprodukten durch Vorausschickung eines Kalkwasserklistiers ($^1/_2$—1 Weinglas auf $^1/_2$—1 *l*) oder eines Klistiers aus Karlsbader Salz (2 Eßlöffel auf 1 *l*) zu reinigen, um den Kontakt der Medikamente mit der erkrankten Darmwand zu erleichtern. In Fällen, in welchen eine Klysmen- oder Spülbehandlung unangenehm empfunden wurde — die Zahl dieser Fälle ist nicht gering —, habe ich vorher auch noch ein Eucain-Opium- oder Eucain-Belladonna-Zäpfchen gereicht. An Stelle der Dermatol-Bleibeklistiere habe ich vielfach auch die weiter oben erwähnte Aluminium-Salepklistiere benutzt.

Von der endoskopischen Behandlung kann man von vornherein nur bei solchen Zuständen einen Erfolg erwarten, welche sich auf den der Endoskopie zugänglichen Teil des Enddarmes beschränken. Denn es ist ohneweiters klar, daß der Erfolg recht mangelhaft sein wird, wenn aus weiter oben gelegenen Stellen dauernd Material geliefert wird, welches auf die weiter unten gelegenen Partien reizend wirkt. Aber auch abgesehen hiervon kommen für die endoskopische Lokalbehandlung die diffusen Erkrankungen weniger in Frage als die lokalisierten Erosionen und Ulcerationen. In allen Fällen muß die endoskopische Lokalbehandlung aber schonend durchgeführt werden, da man sonst mit ihr mehr schadet als nützt. Für die Mehrzahl der Fälle darf ihr Nutzen überhaupt nicht überschätzt werden. Sie wird entweder in feuchter oder in trockener Form durchgeführt. Für die feuchte Behandlung kommen Argentum-nitricum-Lösungen von 2—5%, Chlorzinklösungen von 5 bis 10%, Ichthyollösungen von 1—5% und schließlich auch Adrenalin- bzw. Suprareninlösungen 1 : 1000 in Frage. Dieselben werden auf die vorher gut (durch Kalkwasserklistier oder durch Tupfer) gereinigte Stelle mittels eines kleinen um einen Holzstiel gewickelten Wattetupfers appliziert. Für die Trockenbehandlung benutzt man nach vorausgegangener gleichartiger Reinigung Einblasungen mittels eines Pulverbläsers — es sind solche von *Rosenberg*[60], *Zweig*[16], *Ephraim*, von mir selbst[61] u. a. angegeben — unter Leitung des Endoskops unter Verwendung von Mischungen aus Dermatol, Wismut, Airol oder Xeroform mit Talcum venetianum oder Bolus alba oder Carbo animalis im Verhältnis von 1 : 5 bis 1 : 3 oder von Bolusal mit Tierkohle, welchen man bei Blutungstendenz auch Renoform 1 : 5 oder bei stärkerer Schmerzhaftigkeit auch Orthoform bzw. Anästhesin (1 : 5 oder 1 : 10) zufügen kann. *Zweig*[16] empfiehlt eine Mischung von Dermatol und Acidum tannicum aa. 10·0 mit Natrium chloratum 5·0. *Rosenberg*[60] rät bei Vorhandensein von Geschwüren vorher die Reinigung mit einem in Wasserstoffsuperoxydlösung (3%) getauchten Tupfer vorzunehmen und vor der Applikation des Medikamentes den Schaum abzuwischen. Als Regel ist für die Pulverbehandlung zu beachten, das Endoskop zunächst möglichst hoch einzuführen und die Pulverdepots in der Richtung von oben nach unten anzulegen sowie nach der Lokalbehandlung den Darm durch Verabfolgung von Opiumtinktur für einen Tag ruhigzustellen, um zu verhüten, daß eine bald eintretende Defäkation zu einer Entfernung des Pulvers führt.

Eine chirurgische Behandlung kann bei schweren Fällen in Frage kommen, falls eine mehrmonatige interne Behandlung erfolglos geblieben ist. Bei sehr schweren Fällen kann sie von vornherein zur Erwägung stehen. In Form der Kolostomie wurde sie zuerst von *Folet*[62] in Lille 1885 und von *Durante* und *Novaro*[63] in Rom 1887 ausgeführt. Heute stehen vor allem die Anlegung eines Anus praeternaturalis oder einer Fistel einander gegenüber, welch letztere entweder in Form der von *Gibson*[64] (im Jahre 1900) empfohlenen Kolon- bzw. Cöcalfistel oder in Form der von *Weir*[65] 1902 eingeführten Appendicostomie ausgeführt wird. Die Fisteln, von welchen die Appendicostomie besonders in England und Amerika beliebt geworden ist — wie mich eigene Erfahrungen gelehrt haben, ist diese aber bei Obliterationen des Processus vermiformis oder bei stärkerer Adhäsionsbildung nicht immer durchführbar — schaffen nicht nur durch Auslaß von Gasen eine Entspannung, sondern vor allem auch eine Gelegenheit zu einer systematischen Spülbehandlung von oben her und besitzen den Vorteil, daß sie den Patienten nicht so sehr belästigen wie ein Anus praeternaturalis. Ferner schließt sich die Fistel nach Ablauf der Krankheitserscheinungen von selbst. Dazu kommt noch, daß der zur Anlegung der Fistel notwendige operative Eingriff nicht so groß ist als für die Herstellung des Anus praeternaturalis, was bei den oft hochgradig geschwächten Patienten einer besonderen Berücksichtigung bedarf. Fünf meiner Patienten, von welchen der eine nicht einmal sehr heruntergekommen war, sind direkt in unmittelbarem Anschluß an die Anlegung eines Anus praeternaturalis ohne Erscheinungen von Peritonitis gestorben! Auch unter 34 operativ behandelten Fällen von *Nehrkorn*[66] sind 5 im Anschluß an die Operation gestorben. Auch *W. Zweig*[67] beobachtete unter 7 Fällen von Kolostomie 3mal einen Exitus im Anschluß an die Operation und gibt als Ursache Pneumonie, Ileus, unstillbare, erst nach der Operation aufgetretene Diarrhöe an. Dafür stellt aber ein Anus praeternaturalis die effektvollere Operation dar, da durch einen künstlichen After auch der Kot von den erkrankten Darmteilen vollkommen abgeleitet wird, so daß durch ihn eine Schonung und Ruhigstellung des erkrankten Darmteiles in weit vollkommenerem Sinne erreicht wird. Dies hat seinerzeit auch *A. Schmidt*[3] betont. Über den Ort der Anlegung eines künstlichen Afters gehen die Meinungen ziemlich auseinander. *Nehrkorn*[66] war mit dem linksseitigen After zufriedener als mit dem rechtsseitigen After. Wie ich aber schon an anderer Stelle[37] erörtert habe, gebe ich jedoch dem Cöcalafter oder noch besser dem Iliacalafter den Vorzug, trotzdem dieser infolge des breiigen Charakters des Stuhls für den Patienten unbequemer ist, weil unsere derzeitigen diagnostischen Methoden uns in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht mit Sicherheit über die Frage orientieren, ob der Krankheitsprozeß nur die unteren Teile des Dickdarmes oder den gesamten Dickdarm ergriffen hat und weil die Anlegung eines Sigmoidalafters in denjenigen Fällen, in welchen der Prozeß weiter hinaufreicht — und dies ist in der Mehrzahl (nach einer Zusammenstellung von *A. Schmidt*[3] in $^2/_3$ der Fälle) zu beobachten — unzureichend ist. Mit Rücksicht hierauf spricht sich auch

A. Schmidt[3] „in zweifelhaften Fällen oder bei sicherer Ausdehnung über das ganze Kolon" für die Anlegung der Öffnung am Coecum aus. Auch *Jolasse*[69] hat in seinen 5 Fällen den After am Coecum anlegen lassen. Zur Spülung benutzt man die bereits bei der Behandlung der nichtoperierten Fälle erwähnten Spülflüssigkeiten und befolgt auch hier den dort genannten Grundsatz eines häufigen Wechsels in der Wahl der Spülflüssigkeit.

Über die mit den einzelnen Methoden erreichten Erfolge gehen die Angaben etwas auseinander. *Mummery*[71] fand bei einer Zusammenstellung von 20 Fällen von Appendicostomie 13mal eine Heilung, 3mal eine Besserung und 4mal keine Besserung. In 3 Fällen trat ein Rezidiv ein. *Nehrkorn*[66] sah unter 34 „operativ behandelten" Fällen 20mal Heilung, 6mal Besserung und 3mal blieb ein Erfolg aus. *A. Schmidt*[3] nennt die Statistik von *Nehrkorn* allerdings „etwas optimistisch gefärbt", da z. B. 6 Fälle, über deren späteren Verlauf genauere Angaben fehlen, unter den geheilten mitgezählt sind. In einer Zusammenstellung von *A. Schmidt*[3] war der Erfolg nicht so günstig. Unter 18 operierten Fällen war 6mal Heilung, 6mal Besserung zu konstatieren, 2 Fälle blieben ungebessert, 3 waren gestorben, über einen fehlten genauere Angaben. Meine eigene Erfahrung erstreckt sich auf 6 Fälle von Appendicostomie, von denen 3 einen Dauererfolg zeigten, und auf 11 Fälle von Anus praeternaturalis, von denen 5, wie gesagt, sehr bald nach der Operation starben, 3 aber schon über 3 Jahre einen offenen Anus praeternaturalis tragen, ohne daß trotz vorhandener Besserung die Heilung einen solchen Grad erreicht hätte, daß ich zur Schließung der Fistel raten konnte*. In 2 Fällen konnte der Anus praeternaturalis wieder geschlossen werden. Vereinige ich meine mit breiter Eröffnung gemachten Erfahrungen mit der Statistik von *A. Schmidt* und füge ich derselben noch 9 Fälle von Kolostomie hinzu, über welche *W. Zweig*[67] und *Moszkowicz*[72] berichtet haben (ein Fall von Ileocöcaltuberkulose von *Zweig*[67] ist nicht mitgerechnet), so entfallen auf **40 Fälle 10 Heilungen und 12 Besserungen**, d. h. ein Mißerfolg wäre fast in der Hälfte der Fälle zu erwarten.

Über die Erfolge der operativen Behandlung bei Colitis gravis nach Amöbenruhr hat *Leischner* jüngst eine Statistik veröffentlicht. Dieselbe umfaßte 52 operativ behandelte Fälle. Davon waren behandelt mit:

1. Anus praeternaturalis 24. Hiervon wurden geheilt 12, gebessert 2, ungeheilt 1, gestorben 2, unbekannt 7.

2. Kaderfisteln am Coecum 4. Hiervon wurden alle geheilt.

3. Appendicostomie 21. Hiervon wurden geheilt 19, gebessert 1, gestorben (an Tuberkulose) 1.

4. Mehreren Operationen. Hiervon wurden geheilt 1, ungeheilt 1, unbekannt 1.

Unter Hinzurechnung von Fällen von Colitis ulcerosa, von welchen sicher ein Teil dysenterischen Ursprungs war, stellte *Leischner* eine Statistik von 135 Fällen auf, von welchen 79 als geheilt und 29 als gebessert entlassen wurden, d. h. es wurde in ca. 80% der Fälle ein Erfolg erzielt. Auch schwere Fälle von **chronischer Kriegsdysenterie** sind operativ behandelt worden. So hat *Paulus*[77] über 11 Fälle von chronischer Kriegsdysenterie berichtet, welche 2—7 Monate erfolglos intern behandelt worden waren. Bei 10 dieser Patienten wurde die Appendicostomie ausgeführt, in einem Fall mußte die Coecostomie gewählt werden, weil in dem betreffenden Fall der Wurmfortsatz schon früher exstirpiert worden war. Eine schmale Cöcalfistel („*Witzel*-Fistel") darf begreiflicherweise für die vorliegende Betrachtung ganz allgemein einer Appen-

* Zur Beseitigung des fäkulenten Geruches des Darminhalts hat *A. Foges* neuerdings (Zbl. f. Chir. 1917, Nr. 17) vorgeschlagen, 2mal täglich 1 Eßlöffel Tierkohle zu verabreichen. Ich kann dieses Vorgehen sehr empfehlen.

dicostomie gleichgestellt werden. Sechs von den Operierten wurden geheilt, 4 in 4 bis 6 Wochen, 2 in 2—3 Monaten. Bei 2 von diesen Fällen blieb allerdings ein leichter chronischer Darmkatarrh zurück. Ein Patient starb an Herzleiden nach beinahe abgeheilter Ruhr und 4 Patienten starben an fortschreitender Ruhrerkrankung. Die Todesursache war einmal Lungengangrän, einmal Grippe mit Ruhrrezidiv, einmal Ruhrkachexie, einmal Perforationsperitonitis durch Druckgeschwür vom Katheter aus und einmal — bei einem aussichtslosen Fall — Peritonitis von einem Stichkanal am Coecum aus. Im ganzen wurde also unter 11 Fällen 6mal ein guter Erfolg erzielt. *Niklas*[78] sah von 12 Fällen von Appendicostomie, über deren weiteres Schicksal er eine Orientierung gewinnen konnte, 7 zur Heilung oder wenigstens Besserung gelangen, 5 Fälle starben. Die Erfolgsziffer ist also auch hier 7 : 12. Von 5 Fällen von *Thierry*[79] wurden 3 Fälle von Amöbenruhr geheilt und 2 starben. Von 4 Fällen von Bacillenruhr *Grotes* wurde durch Appendicostomie je einer geheilt bzw. gebessert, und 2 nicht beeinflußt. Von 3 Appendicostomierten *Leischners* wurden 2 geheilt und 1 ging an einer Durchwanderungsperitonitis zu grunde. Von 2 Coecostomierten *Chiaris*[80] heilte 1 und erlag 1 nach 18 Tagen einer Pneumonie. Ein mit Anus praeternaturalis operierter Patient *Chiaris* kam zur Heilung. Faßt man diese in den neueren Arbeiten mitgeteilten Fälle von Appendicostomie und Coecostomie zusammen, so ergibt sich, daß unter 37 Fällen 21 bzw. 22 geheilt oder gebessert, 2 unbeeinflußt und 13 gestorben sind. Allerdings erfolgte der Exitus nicht in allen Fällen, aber doch in der Mehrzahl an den Folgen der Ruhr. In 2 Fällen von *Paulus* war er Folge der Operation (Drucknekrose des Wurmfortsatzes bzw. Peritonitis, ausgehend von einem Stichkanal am Coecum).

Bezüglich der Spülbehandlung nach Vollziehung eines chirurgischen Eingriffs sei auf die vorausgegangenen Ausführungen verwiesen. Da aber der Anfangsteil des Dickdarmes oft eine besondere Empfindlichkeit gegen Klistiere zeigt, soll man nicht „Eingießungen", sondern nur „Berieselungen" unter niedrigem Druck und mit anfangs nur geringen, später eventuell größeren Mengen der Spülflüssigkeit ausführen. *Paulus* empfiehlt, direkt nach Art der Tropfklistiere vorzugehen, und *Niklas* fordert langsames Einlaufenlassen der 35—36° warmen Spülflüssigkeit bei einem Gefälle von nur 20—30 *cm* Wassersäule. Die Dauer der Spülung, welche bei untergeschobenem Stechbecken erfolgt, soll $^1/_2$—1 Stunde dauern, und es soll anfangs täglich, später zweimal täglich, mit 1—2 *l* gespült werden. Auch nach unserer Meinung wirkt die Spülung der Hauptsache nach nur mechanisch reinigend. Deshalb verdient physiologische Kochsalzlösung oder Kamillenteeabkochung als reizlosestes Material Empfehlung.

Als Desinfizienzien hat man die verschiedensten Lösungen, so z. B. Jodoformeinläufe, Ichthyol 1%ig, Collargol $^1/_2$%ig, Bor-Salicyl-Lösung, Wasserstoffsuperoxyd, Beniform 1 : 1000 (*Fuld*), Moronallösung 0·5%ig (*Paulus*) u. a. gelobt. Als Adstringenzien wurden empfohlen: Aq. Calcis 1 : 10 bis 1 : 3, Argentum nitricum 0·01—0·1%ig, Zinksulfur. 0·02—0·8%ig, Tannin 0·5%ig, Suspensionen von Dermatol $^1/_2$—1 Teelöffel in 100 cm^3 Mucilago Gummi arab. und ähnliches. Als Adsorbenzien hat man vor allem Aufschwemmungen von Tierkohle oder Bolusal-Tierkohle angewandt. Als „Deckmittel" wurde neben Dermatol vielfach auch Wismut angewandt. Statt des letzteren habe ich mit Vorliebe auch Aluminium-Salepklysmen (Alumin. subtil. pulv. 1·0, Decoct Salep ad 100·0; davon die Hälfte mit dem gleichen Quantum Wasser) benutzt.

Für die Zwecke der Blutstillung kommen Zusätze von Liquor ferri sesquichlorati, von Suprarenin, Clauden, Koagulen u. s. w. in Frage. Im allgemeinen empfiehlt es sich — zur Verhütung von Intoxikationen —, mit den einzelnen Mitteln zeitweilig zu wechseln.

Diese Erfahrungen haben mich[73] veranlaßt, meinen früheren Standpunkt einer prinzipiellen Bevorzugung des Cöcal- oder Iliacalafters aufzugeben, weil mir das Gefahrenrisiko dieser Operation bei der vorliegenden Krankheitsgruppe zu hoch erscheint. Auch *de Quervain*[68] hat jüngst auf Grund einer Statistik von *Mummery*, welche bei Anlegung des Cöcalafters 22% Todesfälle ergab, einen gleichen Gedankengang ausgesprochen. Dagegen ist, wie eine Statistik von *Tuttle*[74] gezeigt hat, das Gefahrenrisiko bei Anlegung der Appendicostomie auch bei der vorliegenden Krankheitsgruppe außerordentlich gering. Da die Indikationsstellung für das operative Vorgehen und die Wahl der Operationsart bei den einzelnen Autoren auch jetzt noch recht verschiedenartig ist, so verzichte ich auf eine Gegenüberstellung der Ergebnisse der inneren und chirurgischen Behandlung und beschränke mich aus meiner Erfahrung auf die Bemerkung, daß ich auch sehr schwere Fälle, bei welchen eine Besserung erst nach Monaten zu erreichen war, auf Monate und Jahre in die Latenz treten sah. Trotzdem möchte ich aber scharf betonen, daß wir in renitenten Fällen in der Operation ein Mittel besitzen, das wir nicht unversucht lassen sollten. Allerdings ist es im Einzelfall nicht leicht, den Zeitpunkt der Operation richtig festzusetzen und bezüglich des Erfolges der Operation eine bestimmte Vorhersage zu äußern. Auch der Zeitpunkt für eine Schließung der Fistel bzw. des künstlichen Afters ist individuell festzusetzen. Er ist erst dann gekommen, wenn Spülungen des Darmrohrs nicht mehr die Anwesenheit von Eiter und Blut aufdecken bzw. wenn die Prokto-Sigmoskopie und eine durch den Anus praeternaturalis bzw. eine Cöcalfistel (eventuell mittels des dünnen Kinderproktoskops) vorgenommene Endoskopie nur noch das Vorhandensein von ganz leichten katarrhalischen Erscheinungen ergeben hat. *Steiner*[70] hat empfohlen, den Anus praeternaturalis mittels eines in Vaseline getauchten Tampons probeweise zu schließen, um zu sehen, wie der Darm auf die Belastung mit Kot reagiert.

Die früher geübten Operationen der Ileo-Sigmoidostomie und der Ileo-Rectostomie werden heute nur noch selten ausgeführt. Diese Operationen ersparen dem Patienten zwar die Unannehmlichkeiten einer Bauchwandfistel oder eines künstlichen Afters, erscheinen aber zum mindesten in denjenigen Fällen kontraindiziert, in welchen die endoskopische Untersuchung eine Mitbeteiligung des Rectum und der Flexur ergeben hat. Leider ist diese aber in der Mehrzahl der Fälle vorhanden. Ich selbst habe 2 in früherer Zeit mit Ileo-Sigmoidostomie behandelte Fälle gesehen, von welchen der eine in leidlichem Zustande, aber keineswegs geheilt war, während der andere, bei welchem nachträglich noch eine Appendicostomie angelegt wurde, schon seit Jahren aus seiner Appendixfistel große Mengen von Eiter entleerte und zur Zeit, als ich ihn sah, den Eindruck eines durch chronische Eiterung hochgradig geschwächten Patienten machte. *A. Schmidt*[3] erwähnt gleichfalls 3 Fälle, von welchen nur einer einen vollen und dauernden Erfolg gezeigt hat. Die Ausführung des Vorschlages von *Moszkowicz*[72], einer Totalausschaltung des Dickdarms, dürfte bei den oft sehr geschwächten Patienten eine große Gefahr bedeuten.

Von der Behandlung von Folgezuständen, wie von Stenosen und ähnlichem, wird in einem späteren Abschnitt die Rede sein. Bezüglich der Behandlung von perisigmoiditischen Exsudaten sei auf das Vorhergehende verwiesen.

Literatur: [1] *Rosenheim*, Über Colitis chronica gravis. D. med. Woch. **1908**, Nr. 7 u. S. u. **1913**; Über Sigmoiditis. Zt. f. kl. Med. **1904**, LIV, S. 475. — [2] *J. Boas*, Über einen Fall von operativ geheilter Colitis ulcerosa. D. med. Woch. **1903**, Nr. 11 u. a. a. O. — [3] *A. Schmidt*, Klinik der Darmkrankheiten. Bergmann, Wiesbaden **1913** u. a. a. O.; Zur Kenntnis der Colitis suppurativa. Mitt. a. d. Gr. **1913**, XXVII; Tag. f. Verd.- u. Stoffwechselkrkh. Homburg **1914**; s. Verhandlungen, erschienen **1916**. — [4] *H. Strauß*, Zur Ätiologie der Dysenterie und dysenterieähnlicher Erkrankungen. A. f. Verdkr. **1915**, XXI, H. 1. — [5] *Nothnagel*, Erkrankungen des Darmes und des Peritoneums. Hölder, Wien **1903**, 2. Aufl., S. 126. — [6] *C. A. Ewald*, Klinik der Verdauungskrankheiten. Hirschwald, Berlin **1902**, III, S. 264. — [7] *H. Strauß*, Die Proktosigmoskopie. Thieme, Leipzig **1910** u. a. a. O. — [8] *Dolega*, Scharlachnachfieber oder Rezidiv? D. A. f. kl. Med. **1889**, VL, S. 124. — [9] *Orth*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. **1887**. — [10] *v. Hansemann*, Über die Entstehung falscher Darmdivertikel. Virchows A. CXLIV. — [11] *Sudsuki*, Über Divertikel am S Romanum. A. f. kl. Chir. **1906**. LXI, S. 708. — [12] *R. Stierlin*, Klinische Bedeutung erworbener Darmdivertikel. Korr. f. Schw. Ä. **1902**, Nr. 32, S. 749. — [13] *Warnecke*, Ein eigenartiger Fall von Perforationsperitonitis. Zt. f. kl. Chir. **1906**, S. 295. — [14] *Eisenberg*, Über die von erworbenen Divertikeln der Flexura sigmoidea ausgehenden entzündlichen Erkrankungen. B. z. kl. Chir. **1913**, S. 627. — [15] *E. Graser*, Über multiple Darmdivertikel in der Flexura sigmoidea. A. f. kl. Chir. **1899**, LIX, S. 638. — [16] *W. Zweig*, Über die Colitis ulcerosa chronica. A. f. Verdkr. **1907**, XIV, S. 284. — [17] *F. Hänisch*, Röntgenuntersuchung bei Dickdarmerkrankung. Sitzung des Ärztevereins zu Hamburg vom 27. Februar **1912**; D. med. Woch. **1912**, S. 1356; Röntgenologische Darmdiagnostik. Sitzung vom 20. Januar **1914**; D. med. Woch. **1914**, S. 732. — [18] *de Quervain*, Zur Diagnose der erworbenen Dickdarmdivertikel und der Sigmoiditis diverticularis. Zt. f. kl. Chir. **1914**, CXXVIII, S. 67. — [19] *Carmen*, Ann. of surg. 3. März **1915**; Ref. in Zbl. f. Chir. XL, S. 732. — [20] *Mayor*, Rev. med. de la suisse Rom. **1893**, Nr. 7. — [21] *G. Edlefsen*, Zur Frage der Sigmoiditis acuta. Berl. kl. Woch. **1903**, Nr. 48, S. 1097. — [22] *Franz Lehmann*, Über Sigmoiditis und Perisigmoiditis puerperalis. Berl. kl. Woch. **1908**, Nr. 15, S. 748. — [23] *A. Bittorf*, Die akute Entzündung der Flexura sigmoidea durch Kotstauung. Berl. kl. Woch. **1903**, Nr. 7, S. 145. — [24] *H. Strauß*, Zur Ätiologie der Dysenterie und dysenterieartiger Erkrankungen. A. f. Verdkr. **1915**, XXI, H. 1; Über Serodiagnostik larvierter Fälle von Dysenterie. D. med. Woch. **1915**, Nr. 36. — [25] *R. Köhler*, Zur Frage der isolierten Sigmoiditis und Perisigmoiditis. Zbl. f. d. Gr. 15. Nov. **1912**. — [26] *Lejars*, Sigmoidite et Perisigmoidite. Sem. méd. **1904**, Nr. 4. — [27] *Gaillard*, Traité méd. **1897**, IV. — [28] *A. Bittorf*, Über Perikolitis. Mitt. a. d. Gr. **1909**, XX, S. 150. — [29] *M. Matthes*, Über den Schmerz links beim Krankheitsbild der Appendicitis. Med. Kl. **1907**, Nr. 1, S. 6. — [30] *W. Obrastzow*, Über die Perisigmoiditen und die Beckenformen der Appendicitis. Zt. f. kl. Med. **1908**, LXVI, S. 453. — [31] *H. Strauß*, Über akute exsudative Perisigmoiditis. Th. d. G. Juli **1909**. — [32] *W. Goebel*, Über einen Fall von Flexur-Vaginalfistel. Inaug.-Diss. Berlin **1917**. — [33] *Lindner*, Über die nervösen Erkrankungen des Kolon. Beitrag zur Magendarmchirurgie II. B. z. kl. Chir. XXXVII. — [34] *R. Schütz*, Über hyperplasierende Kolitis und Sigmoiditis. B. z. path. Anat. u. allg. Path. **1915** (*Arnold*-Festschrift). — [35] *E. Stierlin*, Zur Röntgendiagnostik der Colitis ulcerosa. Zt. f. kl. Med. **1912**, LXXV, H. 5/6, S. 486. — [36] *Helber*, Über Sigmoiditis chronica granulosa. M. med. Woch. **1905**, Nr. 11, S. 502. — [37] *R. Ehrmann*, Über die Colitis ulcerosa oder suppurativa. Berl. kl. Woch. **1916**, Nr. 48. — [38] *L. Dünner*, Die Ätiologie der Colitis suppurativa, des Ulcus chronicum recti und der Dysenterie. Th. d. G. **1917**, H. 5 u. a. a. O.

— [39] *H. Strauß*, Über topische Gesichtspunkte bei der Betrachtung chronischer Kolitiden. Münch. Jahr. f. ä. Fortb. März **1917**; Colitis chronica gravis und Bacillendysenterie in ihren Beziehungen. Th. d. G. **1917**, H. 6. — [40] *H. Strauß*, Diskussion zu dem Referat von *A. Schmidt* auf der Homburger Tagung für Verdauungs- und Stoffwechselpathologie. — [41] *Baumstark*, Über einen Fall von Colitis gravis. D. med. Woch. **1911**, Nr. 16, S. 735. — [42] *H. Strauß*, Über chronische fieberhafte ulceröse Sigmoiditis. Berl. kl. Woch. **1910**, Nr. 23. — [43] *Tuttle*, A treatise on diseases of the anus, rectum and pelvic colon. London **1903**. — [44] *Waldvogel*, Fistel zwischen Flexura sigmoidea und Blase im Anschluß an perforierte Darmdivertikel. D. med. Woch. **1902**, Nr. 32. — [45] *H. Strauß*, Über Thrombose der Venae femorales nach schwerem Dickdarmkatarrh. D. med. Woch. **1911**, Nr. 24. — [46] *Riedel*, Doppelseitige Thrombose der Venae femorales nach schwerem Dickdarmkatarrh. D. med. Woch. **1911**, Nr. 21. — [47] *E. V. Mertens*, Falsche Divertikel der Flexura sigmoidea und des Processus vermiformis. Mitt. a. d. Gr. IX. — [48] *L. Schreiber*, Über multiple Divertikelbildung im Dickdarm. D. A. f. kl. Med. LXXIV. — [49] *B. Stierlin*, Klinische Bedeutung erworbener Darmdivertikel. Korr. f. Schw. Ä. **1902**, Nr. 24. — [50] *E. Graser*, Über multiple Darmdivertikel in der Flexura sigmoidea. M. med. Woch. **1899**, Nr. 22 u. a. a. O. — [51] *J. Koch*, Über einfach entzündliche Strikturen des Dickdarms. A. f. kl. Chir. LXX. — [52] *Fabris*, Sul diverticoli acquisiti del'intestino crasso. Ref. Zbl. f. Chir. **1902**. — [53] *Plehn*, Über Dysenteriebehandlung. Int. med. Rev. **1907**, H. 1. — [54] *J. Stumpf*, Bolus alba bei Diarrhöe, Ruhr und asiatischer Cholera. M. med. Woch. **1914**, Nr. 40 u. a. a. O. — [55] *Wiechowski*, Pharmakologische Studien über Adsorption. F. d. Med. **1910**, Nr. 13; Pharmakologische Grundlagen einer therapeutischen Verwendung der Kohle. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden **1914**. — [56] *Wegele*, Über Colitis ulcerosa und ihre Behandlung. Med. Kl. **1913**, Nr. 3. — [57] *E. Fuld*, Behandlung der Colitis gravis mittels Spülungen von der Appendicostomie aus. Berl. kl. Woch. **1914**, Nr. 39. — [58] *van der Scheer*, zit. nach *A. Schmidt*, Klinik der Darmkrankheiten. Bergmann, Wiesbaden **1913**. — [59] *Ford*, Thèse de Paris **1900**. — [60] *E. Rosenberg*, Zur Behandlung der Erkrankungen des unteren Dickdarms. Mitt. a. d. Gr. **1910**, H. 5, S. 807; Über eine neue Behandlungsmethode der chronischen Sigmoiditis und Proktitis. A. f. Verdkr. XIII, H. 2. — [61] *H. Strauß*, Die Proktosigmoskopie. G. Thieme, Leipzig **1910**. — [62] *Folet*, De la coecotomie dans la dysenterie chronique. Cpt. med. du Ier Congrès français de chirurgie **1885**, S. 441. — [63] *Durante* et *Novaro*, Rectocolitis ulcerosa und Kolostomie. Bull. delle reale Accad. med. di Roma. Dez. **1887**. — [64] *L. Ch. Gibson*, The surgical treatment of colitis. Int. Chir.-Kongr. Brüssel **1911**. — [65] *Weir*, A new use for the useless appendix in surgical treatment of obstinate colitis. Med. rec. **1902**, II, S. 201. — [66] *Nehrkorn*, Die chirurgische Behandlung der Colitis ulcerosa chronica. Mitt. a. d. Gr. **1903**, XII, S. 372. — [67] *W. Zweig*, Über einen durch Operation geheilten Fall von Colitis ulcerosa. Sitzung der Wiener k. k. Gesellschaft der Ärzte v. 3. Mai **1912**; Ref. Wr. kl. Woch. **1912**, Nr. 19, S. 729. — [68] *de Quervain*, Die operative Behandlung chronisch entzündlicher Veränderungen des Dickdarms. Erg. d. Chir. u. Orth. **1912**, IV. — [69] *Jolasse*, Colitis ulcerosa. Veröff. d. Hamburgischen Staatskrankenhäuser **1912**. — [70] *Steiner*, Die chirurgische Behandlung der chronischen Dysenterie. Berl. kl. Woch. **1908**, Nr. 5, S. 222. — [71] *Mummery*, The operative treatment of chronic mucous and ulcerative colitis. Br. med. j. London **1910**, II, S. 948. — [72] *L. Moszkowicz*, Diskussion zu der Demonstration von *Zweig*[67]; Totale Ausschaltung des Dickdarms bei Colitis ulcerosa. Mitt. a. d. Gr. **1904**, XIII, H. 4/5, S. 659. — [73] *H. Strauß*, Zur Behandlung von Folgezuständen der Ruhr. Th. d. G. **1917**, H. 12. — [74] *J. P. Tuttle*, Mucous, muco-membranous and membranous Colitis. New York med. j. Mai **1907**. — [75] *Westphal*, Über hämorrhagische Erosionen des Rectum. M. med. Woch. **1921**, Nr. 41. — [76] *Leischner*, Über Cöcalfisteln. A. f. kl. Chir. **1918**, CX. — [77] *Paulus*, Erfahrungen über die operative Behandlung der Ruhr. M. med. Woch. **1919**, Nr. 9. — [78] *Niklas*, Über Appendikostomie bei chronischer Ruhr. D. med. Woch. **1920**, Nr. 37. — [79] *Thierry*, Beitrag zur chirurgischen Behandlung der Ruhr. Beiheft zum A. f. Schiffs- u. Tropenhyg. — [80] *Chiari*, Die Ruhr, ihre Komplikationen und Nachkrankeiten in ihren Beziehungen zur Chirurgie. Mitt. a. d. Gr. **1920**, XXXII, H. 1.

V. Relaxation und Invagination der Wand. Prolapsbildung.

Schon unter physiologischen Bedingungen trifft man in den einzelnen Fällen eine mehr oder weniger große Verschieblichkeit und Entfaltbarkeit der Schleimhaut und Fähigkeit derselben zur Runzel- bzw. Faltenbildung. Hiervon kann man sich nicht bloß durch die Digitaluntersuchung, sondern auch durch die Endoskopie überzeugen. Eine pathologische Relaxation kann im Anschluß an langdauernde Entzündungsprozesse, welche auch tiefere Schichten der Darmwand verändert haben, sowie infolge häufigen Pressens bei langdauernden Formen von stärkerer Obstipation eintreten. Man trifft sie vor allem beim Hämorrhoidarier und im Anschluß an heftige Darmkatarrhe bei Kindern. Die distalen Partien des Rectum sind in besonderem Grade zur Relaxation der Schleimhaut disponiert und es können höhere Grade von Schleimhautrelaxation zum Schleimhautprolaps führen. Aber auch an den übrigen Teilen des Rectum und auch in der Flexur kommen Relaxationen der Schleimhaut vor, die sich entweder in abnorm starken Runzelungen oder in der Art äußern, daß sich Teile der Schleimhaut in den Tubus des Endoskops mehr oder weniger stark einstülpen. Auf solche Befunde hat schon *Schreiber*[1] hingewiesen und ich selbst[2] habe solche Schleimhautausstülpungen, insbesondere am Eingang der Flexur, unter dem Namen von „Pseudopolypen" beschrieben. *Reizenstein*[3] hat vor kurzem von neuem die Aufmerksamkeit auf solche Vorkommnisse gelenkt.

Stärkere Grade von Schleimhautrelaxation nennt man Schleimhaut-Prolaps. Schleimhautprolapse können schließlich zu einem Prolaps der gesamten Darmwand führen. Man sieht dies nicht nur in der Form, daß sich ein anfänglicher Prolapsus „ani" später zu einem sämtliche Schichten der Darmwand umfassenden Prolapsus „recti" entwickelt, sondern auch in der Weise, daß Polypen zunächst nur einen Schleimhautprolaps und erst später einen Gesamtprolaps erzeugen, der dann unter Umständen sogar zum Bilde einer Invagination führen kann. Totalprolapse werden häufiger bei Kindern als bei Erwachsenen beobachtet und können die verschiedensten Entwicklungsgrade zeigen. Sie treten meist in chronischer Form auf (habitueller Prolaps) und zeigen meist Wurst- bzw. Cylinderform (meist von einer Länge von nur einigen, aber auch bis über 10 *cm*). Bei sehr großen Prolapsen kann man aber auch Kugelform antreffen und „Riesenprolapse" können fast die Größe eines Kindskopfs erreichen. Die Prolapse zeigen auf der Kuppe meist eine quer-ovale Öffnung und an den Seitenwänden mehr oder weniger stark ausgeprägte Runzeln (siehe Tafel VI, Fig. 1). Bei den habituellen Prolapsen ist die Darmschleimhaut meist trocken oder gar lederartig epidermisiert, nicht selten aber auch entzündet oder gar ulceriert. Bei den akuten Eventrationen, die häufiger bei den Schleimhautprolapsen als bei den Gesamtprolapsen zu treffen sind, ist dagegen die Schleimhaut meist hochrot und geschwollen und häufig mit einer schleimig-serösen Flüssigkeit bedeckt. Bei Riesenprolapsen kann sogar das Cavum Douglasii eventriert sein, so daß es auch zum Vorfall von Dünndarmschlingen,

von Flexurteilen, ferner von Ovarien, Blase und von Teilen des Mesosigmoideum und Mesokolon kommen kann. In solchen Fällen von Rectocele bzw. Hernia perinealis medialis (*Waldeyer*[4]) kann man dann oft auch ein Gurren am Bruchinhalt feststellen. Zur Unterscheidung von eventrierten Schleimhautprolapsen gegenüber den Gesamtprolapsen hat man als besonders wichtig den durch Digitaluntersuchung zu führenden Nachweis eines „Halses" betont, doch kann dieses Zeichen bei Riesenprolapsen mit Erschlaffung der Sphincteren auch fehlen. *Schreiber*[1] sah einmal an der Übergangsstelle des Crus descendens der Flexur in das Crus ascendens eine invaginationsartige Einstülpung, die auf der Spitze eine kleine spaltförmige Mündung zeigte. Seitliche Rinnen sowie spaltförmige Grübchen habe ich bei endoskopisch festgestellten Prolapsen öfter beobachtet. Mehrfach habe ich aber auch nur Teilprolapse beobachtet, bei welchen nur die vordere Rectalwand prolabiert war. Beim Vollprolaps findet man dagegen die ganze Circumferenz des Rohres prolabiert.

Die Entstehung von Prolapsen wird teils durch angeborene Zustände, wie z. B. durch Persistenz eines geradlinigen Verlaufes des Steißbeines oder durch angeborenen Tiefstand des Cavum Douglasii oder durch angeborene Länge des Mesosigmoideum und Mesocolon oder auch durch eine konstitutionelle Schlaffheit der Aufhängevorrichtungen für das Rectum und den Beckenboden, teils durch erworbene Zustände vermittelt. Unter letzteren spielen neben dem bereits erwähnten Einfluß von tiefgreifenden Entzündungsprozessen bei chronischen Katarrhen und bei Hämorrhoidalaffektionen vor allem schwächende Krankheiten und bei Frauen häufig und rasch wiederholte Geburten mit Erschlaffung des Beckenbodens und der Aufhängebänder der Beckenorgane eine besondere Rolle. *Waldeyer*[4] und *Ludloff*[5] erwähnen auch Fälle, bei welchen sich die Hinterwand des *Douglas*schen Raumes primär in die Vorderwand des Rectum einstülpte, so daß der *Douglas*sche Raum hernienartig zunächst in die Ampulle und dann durch die Sphincteren nach außen gedrängt werden konnte. Auch durch Nervenkrankheiten kann eine Erschlaffung der Sphincteren erzeugt werden. In auslösendem Sinne wirken außer den bereits erwähnten Zuständen, welche zu starkem Pressen Veranlassung geben, alle mit Tenesmus einhergehenden Zustände, ferner alle Zustände, welche die Aktion der Bauchpresse zu steigern vermögen, so z. B. Phimosen, Prostatahypertrophien, Urethralstrikturen, Blasensteine u. s. w., sowie ferner forciertes Husten bei Keuchhusten, bei chronischen Bronchitiden und bei ähnlichen Krankheiten.

Der Grad der Belästigung der Patienten durch einen Prolaps hängt teils von der Größe des Prolapses, teils von gewissen Komplikationen ab. In den leichten Fällen von nur gelegentlichem Schleimhautectropium erstreckt sich die Belästigung meist auf Jucken und auf Tenesmus. Liegt aber ein Dauerprolaps vor und hat dieser eine gewisse Größe erreicht, so treten oft Belästigungen beim Sitzen und eine Abstumpfung des Gefühls für den Stuhldrang auf. Weitere Störungen gröberen Grades treten jedoch meist erst dann auf,

wenn die Schleimhaut eine stärkere Entzündung mit Erosionen oder gar Ulcerationen zeigt oder wenn durch Sphincterenkrämpfe eine Abklemmung des eventrierten Darmteils mit sekundärer Stauung und blutiger Transsudation erfolgt. In solchen Fällen kann man zuweilen sogar auch Gangrän beobachten. Gefahren können auch dadurch entstehen, daß prolabierte Darmschlingen in dem eventrierten *Douglas*schen Raum abgeschnürt werden, was zu Ileus führen kann.

Dem Prolaps ist die Invagination insofern ähnlich, als auch die Invagination einen Prolaps des Darmes — allerdings in das Lumen des Darmcavums selbst — darstellt. Von den Darminvaginationen interessieren hier aber nur diejenigen, bei welchen der invaginierte Darmteil in der Flexur oder im Rectum feststellbar ist. Nach einer 220 Fälle umfassenden Statistik von *Leichtenstern*[6] fand sich der invaginierte Darmteil 52mal in der Flexur, 31mal im Rectum und 41mal vor dem Anus. Auf die Pathologie und Klinik der Invagination soll an dieser Stelle nicht genauer eingegangen, sondern es soll hier nur bemerkt werden, daß der Anlaß zu Invaginationen nicht selten durch Polypen, Lipome, Myome und Carcinome gegeben ist. So konnte ich selbst u. a. einmal ein Carcinom, das in der Gegend der Flexura lienalis saß, in das Rectum invaginiert fühlen. Das betreffende Präparat ist auf Tafel VI, Fig. 3 abgebildet.

Über die Häufigkeit der Invaginationen in den einzelnen Lebensaltern gibt folgende, dem Buche von *Wilms*[7] entnommene, Statistik Auskunft:

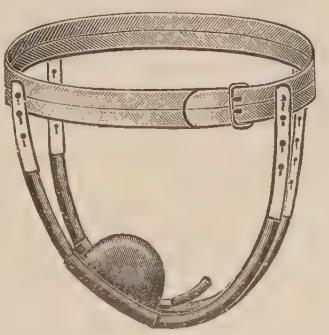
	Neugeborene und Säuglinge	Kindesalter bis zur Pubertät	Erwachsene
Invaginatio iliaca	24%	23%	34%
„ ileocoecalis	52%	57%	39%
„ colica	24%	20%	27%

Die akuten Fälle von Invagination können wegen der blutigen Stühle und der kolikartigen Schmerzen gelegentlich zu Verwechslungen mit Dysenterie Anlaß geben. Die Differentialdiagnose ist jedoch in der Mehrzahl der Fälle durch Feststellung eines portioartigen, leicht blutenden Tumors sowie durch die Berücksichtigung der anderen klinischen Erscheinungen unschwer festzustellen. Nach *Treves*[8] entfallen von 100 Fällen 48 auf die akute Form, 34 auf die subakute Form und 18 auf die chronische Form.

Nur bei leichten Fällen von Prolaps führt eine interne Behandlung zum Ziel und auch nur dann, wenn diese frühzeitig ausgeübt wird. Das Ziel der Behandlung muß sein, die Bedingungen für den Defäkationsakt so zu gestalten, daß der Prolaps nicht eintritt, bzw. daß er sich leicht wieder zurückbildet. Das erstere wird durch die Verhütung stärkeren Pressens, das letztere durch die künstliche Reposition des Prolapses erreicht. Zur Verhütung stärkeren Pressens sind zunächst diejenigen pathologischen Zustände zu behandeln, welche stärkeres Pressen erforderlich machen, so z. B. Obstipation, Urethralstrikturen, Phimosen, Blasensteine u. s. w., sodann ist für den Defäkationsakt eine solche Lage zu wählen, daß die Wirkung der Bauchpresse abgeschwächt wird. Es ist deshalb bei Neigung zu Prolaps die Horizontallage bei der Defäkation, u. zw. wenn irgendwie möglich, nach vorausgeschicktem Öl- oder Paraffinklistier, zu

empfehlen. Dies gilt sowohl für Erwachsene als für Kinder, doch genügt für letztere häufig auch die Hockstellung, wobei allerdings dafür zu sorgen ist, daß die Kinder nicht zu lange auf dem Topf bleiben. Zur Verhütung des Prolapses hat man bei Kindern auch Heftpflasterstreifen quer über die Nates angelegt, um so einen künstlichen Widerstand gegen die Eventration der Analschleimhaut zu schaffen. Kleine Prolapse gehen nach dem Defäkationsakt sehr häufig von selbst zurück. Wo dies aber nicht der Fall ist, empfiehlt sich die manuelle Reposition, die am besten in Horizontal- oder in Beckenhochlagerung oder in Knieellenbogenlage mittels gut eingeölten bzw. gut eingefetteten Leinwandläppchens auszuführen ist. Man geht dabei am besten in der Weise vor, daß man zart streichende und zur Verkleinerung des prolabierten Darmteiles gleichzeitig auch komprimierende Bewegungen in der Richtung von der Kuppe des Prolapses zum Anus ausführt. Nach der Reposition ist dem Patienten Bettruhe zu raten. Dieselbe ist für längere Durchführung ganz allgemein da zu empfehlen, wo eine häufige Tendenz zum Prolabieren des Darmes besteht. Diese letztere Tendenz wird auch dadurch verringert, daß man disponierende Krankheitszustände, so besonders Schleimhautkatarrhe und Hämorrhoiden behandelt. Gerade bei Kindern kann man durch Bekämpfung diarrhoischer Zustände die Neigung zu Prolapsen oft definitiv beseitigen. In Fällen, in welchen die Ursache des Prolapses in einer auffälligen Schlaffheit des Beckenbodens gegeben ist, hat man gelegentlich auch durch Elektrisieren der Sphincterenregion (*Bieling*[9]), durch kalte Sitzduschen gegen das Rectum, durch Massage nach *Thure Brandt* (*v. Mikulicz*[10], *v. Eiselsberg*[11] u. a.) oder durch Widerstandsgymnastik mit Hilfe von *Zander*-Apparaten Erfolge erzielt. Von Kinderärzten ist auch eine medikamentöse Behandlung durch Injektion von 1 *mg* Strychnin oder von 1—2 *dg* Ergotin in die Nates sowie auch die Anwendung von kalten Waschungen der Analgegend, von kalten Tannin- und Alaunklysmen (1%ig) oder auch von Adrenalinklistieren (*Benatti*[12]) empfohlen worden. Auch ich konnte mehrere Fälle von Analprolaps durch Pinselungen der prolabierten Partien mittels Adrenalin günstig beeinflussen. An der Grenze zwischen interner und chirurgischer Therapie stehen die Argentumtuschierungen und radiären Kauterisationen bei Prolapsus ani. Gelingt es mittels der beschriebenen Methoden nicht, den Prolaps in der Zwischenzeit zwischen den einzelnen Defäkationen zurückzuhalten, so ist — wenigstens bei Erwachsenen — eine Behandlung mittels Bandagen eines Versuches wert. *Esmarch*[13] hat einen solchen Mastdarmträger angegeben, der aus einem Beckengurt und aus Schenkelriemen besteht, durch welche eine Pelotte oder ein Pessar gegen den Anus gedrückt wird. *Decker*[14] benutzt eine schmale, abgeplattete Pelotte und auch die von der Firma H. Loewy, Berlin, konstruierte Gummipelotte ist seitlich ab-

Fig. 34.



Mastdarmbandage mit seitlich abgeplatteter, mit Luft oder Wasser füllbarer Gummipelotte nach *H. Loewy*.

geplattet. *Bauer*[15] empfiehlt ein Celluloidkorsett, von welchem eine Spiralfeder mit Pelotte über das Steißbein hinweg zu den retroanal gelegenen Weichteilen führt. Der genannte Apparat wirkt in der Weise, daß die Pelotte die retro-anal gelegenen Darmpartien nach oben drückt und hierdurch das Zustandekommen eines Prolapses erschwert.

Für die Behandlung stärkerer Formen von Dauerprolaps besitzen die hier genannten Methoden meist nur eine beschränkte Bedeutung. Deshalb ist in allen Fällen, in welchen durch den Prolaps stärkere Beschwerden erzeugt werden, eine operative Behandlung am Platze. Dieselbe ist in Fällen, in welchen durch Ulcerationen Säfteverluste oder dauernde starke Schmerzen erzeugt werden oder da, wo durch häufige Einklemmungen bedrohliche Situationen geschaffen werden, selten zu umgehen und in denjenigen Fällen, in welchen ein Gangrän des Prolapses oder in welchen Ileuserscheinungen vorliegen, unabweisbar. Entsprechend der besonderen Ätiologie und der Schwere des einzelnen Falles geht die chirurgische Behandlung von verschiedenen Voraussetzungen aus. Sie zielt teils auf eine Verengerung der Sphincterenregion (Drahtringmethode von *Thiersch*[16], Paraffinmethode von *Karewski*[17]), teils auf eine Kräftigung und Verkürzung des Beckenbodens (*Hoffmann*[18], *Rehn*[19] u. a.), teils auf eine Suspension der gesunkenen Darmteile (Rectopexie nach *Verneuil*[20], *König*[21] u. a.), Kolopexie (*Jeannel*[22]) ab. Neuerdings sind noch besondere Methoden, die auf eine Verkürzung der relaxierten Weichteile des Beckenbodens, bzw. auf die Erzielung narbiger Verwachsungen zwischen dem Rectum und den knöchernen Gebilden des Beckens abzielen, von *Ekehorn*[23], *Sick*[24] und *Heile*[25] angegeben worden. *v. Mikulicz*[10] hat im Jahre 1883 zum erstenmal die Resektion der prolabierten Partien ausgeführt.

Auch die Invaginationen sind der Hauptsache nach Gegenstand chirurgischer Behandlung und es bleiben unblutige Repositionen mittels Taxis, Wassereingießungen und Lufteinblasungen nur für eine beschränkte Zahl von Fällen reserviert. Über Details auf dem vorliegenden Gebiet orientieren die Lehrbücher der Chirurgie.

Literatur: [1] *J. Schreiber,* Die Rectoromanoskopie. A. Hirschwald, Berlin **1903**. — [2] *H. Strauß,* Die Proktosigmoskopie. Thieme, Leipzig **1910**. — [3] *Reizenstein,* Über innere Prolapszustände der Schleimhaut der Flexura sigmoidea und des Rectum. M. med. Woch. **1914**, Nr. 22, S. 1230. — [4] *Waldeyer,* Das Becken. Lehrbuch der topographischen Anatomie, von *Jössel-Waldeyer,* II. Cohen, Bonn **1899**. — [5] *Ludloff,* Zur Pathogenese und Therapie des Rectumvorfalles. Verh. d. D. Ges. f. Chir. **1899**, S. 324; Langenbecks A., LX. — [6] *O. Leichtenstern,* Verengerungen und Verschließungen und Lageveränderungen des Darmes. v. Ziemssens Handb. d. Krankh. d. chylopoetischen Apparates. F. C. W. Vogel, Leipzig **1878**. — [7] *M. Wilms,* Der Ileus. Enke, Stuttgart **1906**, S. 656. — [8] *Treves,* Darmobstruktion. 2. deutsche Ausgabe von Pollack. Arnoldi, Leipzig **1888**. — [9] *Bieling,* Über einen konservativ behandelten Fall von hochgradigem Mastdarmvorfall. Th. d. G. Juli **1909**. — [10] *v. Mikulicz,* Zur operativen Behandlung des Prolapsus recti et coli invaginati. A. f. kl. Chir. **1888/89**, VL. — [11] *v. Eiselsberg,* Zur operativen Behandlung großer Rectumprolapse. D. Chir.-Kongr. **1902**. — [12] *Benati,* Il Policlinico. **1905**, S. 201. — [13] *Friedr. Esmarch,* Die Krankheiten des Mastdarms und Afters. D. Chir. Stuttgart **1887**. — [14] *Decker,* Über eine praktische künstliche Afterbandage und Mastdarmvorfallbandage. M. med. Woch. **1913**,

Nr. 13. — [15] *A. Bauer,* Über mesenteriale und retroperitoneale Cysten. B. z. kl. Chir. **1911**, LXXV; Erg. d. Chir. IV. — [16] *Thiersch*, zit. nach *Rotter*. — [17] *Karewski,* Die Behandlung des Prolapsus ani der Kinder mit Paraffininjektionen. Zbl. f. Chir. **1902**, Nr. 28. — [18] *Hoffmann,* Pathologie des Prolapsus ani et recti und seine operative Behandlung. Zbl. f. Chir. **1905**, Nr. 35. — [19] *Rehn,* Die ärztliche Praxis. **1898**, Nr. 1. — [20] *Verneuil*, zit. nach *Rotter,* Chirurgie des Mastdarms und des Afters. Handb. d. prakt. Chir. III, 4. Aufl., Enke, Stuttgart. — [21] *König*, zit. nach *Rotter*, l. c. — [22] *Jeanelle*, zit. nach *Rotter,* l. c. — [23] *Ekehorn,* Eine einfache aber rationelle Behandlungsmethode des Prolapsus recti bei Kindern. A. f. kl. Chir. **1909**, LXXXIX. — [24] *Sick,* Heilung des Rectumprolapsus durch Tamponade. Zbl. f. Chir. **1909**, XXXVI. — [25] *Heile*, Über die Behandlung des Mastdarmvorfalls. D. med. Woch. **1912**, Nr. 13.

VI. Verengerungen in Rectum und Sigmoideum (unter Ausschluß der Neubildungen).

Verengerungen im Rectum und in der Flexur kommen sowohl in angeborener wie in erworbener Form vor.

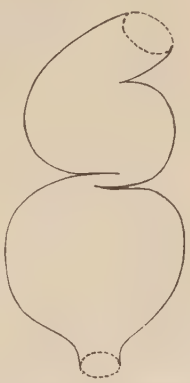
a) Verengerungen im Rectum.

α) Angeborene Verengerungen.

Angeborene Verengerungen höheren Grades gestatten, falls nicht ein operativer Eingriff erfolgt (cf. später), nur selten ein längeres Leben. Allerdings haben Patienten mit angeborener Striktur gelegentlich sogar das Greisenalter erreicht (*Ammon*[1] u. a.). Die angeborenen Strikturen sind entweder schlauchartig oder klappenartig, indem eine dünne Membran in das Lumen des Rectum vorspringt. Membranöse Engen sitzen meistens in der Gegend des ampullären Endes der Pars sphincterica und zeigen entweder eine centrale oder — anscheinend häufiger — eine seitliche Öffnung.

In einem Fall meiner Beobachtung aus der ersten Gruppe, der eine 30jährige Frau betraf, bestand gleichzeitig eine hochgradige Verengerung der Vagina. Ein Fall aus der zweiten Gruppe, den ich beobachten konnte, betraf eine 60jährige Frau, die seit früher Jugend an hochgradiger Obstipation litt und stets einen sehr aufgetriebenen Leib zeigte. Bei dieser Patientin, die nie eine Lokalaffektion des Rectum durchgemacht hatte, stieß der Finger etwa 3 *cm* über der Analöffnung auf eine sichelförmig, hymenartig vorspringende Platte, die einen scharfen glatten Rand zeigte und die Kuppe des Fingers kaum durchließ.

Fig. 35.



Faltenstenose durch dachziegelförmige Deckung.

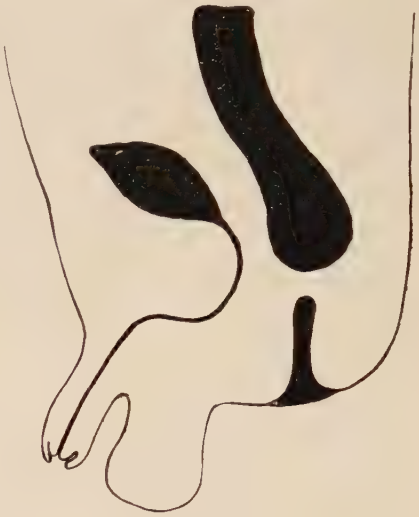
Von verschiedenen Seiten, so speziell von *Martin*[28], *Pennington*[29], *Gant*[22], *Göbell*[53] u. a., wurde auch darauf hingewiesen, daß abnorm stark ausgebildete Falten die Kotpassage behindern können, doch dürfte dies nur in seltenen Fällen, d. h. bei abnormer Größe und abnormer Starrheit der Falten oder dann möglich sein, wenn sich 2 gegenüberliegende oder hart übereinanderliegende Falten in fast gleicher Höhe so treffen, daß nur eine enge Öffnung übrig bleibt („Irisstenose"), bzw. wenn gleichzeitig eine Abknickung des Darmrohres direkt oberhalb der Falten stattfindet, so daß auf diesem Wege nur ein lippenförmiger Spalt übrig bleibt. Wie wir später sehen werden, können auf diesem Wege sogar sekundäre Ausweitungen zu stande

kommen. Angeborene Strikturen sind, ähnlich wie andere Mißbildungen, wiederholt bei mehreren Mitgliedern ein und derselben Familie beobachtet worden (*White*[2], *Salmon*[3], *Calvert*[4], *Kjelberg*[5]).

Fig. 36.

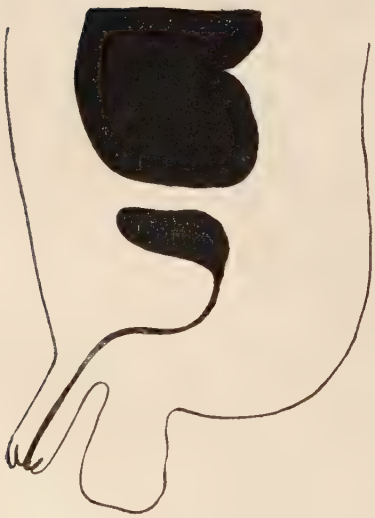
Atresia ani.

Fig. 37.



Atresia recti.

Fig. 38.



Atresia ani et recti.

Fig. 39.

Atresia ani vaginalis.

Häufiger als die congenitalen Strikturen sind die congenitalen Atresien. Dieselben entstehen häufiger durch Vitia primae formationis als durch entzündliche Prozesse während des Fötallebens. Man unterscheidet eine Atresia ani und eine Atresia recti sowie eine Kombination beider Zustände. Bei der letzteren Form können die blindsackförmigen Enden des distalen Rectalendes und der Analgrube entweder nahe

beieinander liegen oder durch einen mehr oder weniger langen bindegewebigen Strang getrennt sein. Übergänge zu den Strikturen können zu stande kommen, wenn es sich nur um eine epitheliale Verklebung des Analendes handelt oder wenn der die Anal- und Rectalbucht verbindende Strang einen feinen Kanal enthält. Bei Fällen von Atresie trifft man häufig auch andere Bildungsanomalien, so z. B. Hypospadie, Blasenspalten, Hermaphrodi-

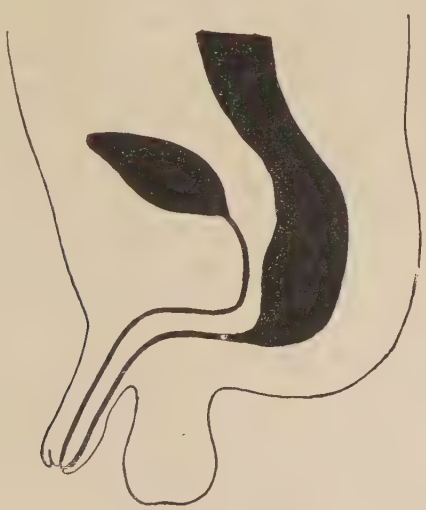
Fig. 40.

Atresia recti mit Einmündung der Analportion in die Scheide.

Fig. 41.

Atresia ani vesicalis.

Fig. 42.



Atresia ani praeurethralis.

tismus, Anomalien in der Bildung der Nieren, wie Hydronephrose und ähnliches. Ferner findet man bei den congenitalen Mißbildungen zuweilen auch Fisteln, die in Form eines engen Kanals aus dem blindsackförmig geschlossenen Rectalende entweder nach außen (Fistula scrotalis, suburethralis) oder in einen physiologischen Hohlraum (Fistula vesicalis, vestibularis bzw. vulvaris) führen.

Eine Übersicht über die wichtigsten in Frage kommenden congenitalen Mißbildungen geben die folgenden schematisch gehaltenen Abbildungen.

Die Folgen einer congenitalen Atresie machen sich in ileusartigen Erscheinungen bemerkbar. Bei Unterlassung eines chirurgischen Eingriffs gehen die Kinder in der Regel nach 4—6 Tagen zu grunde. Es sind aber auch Fälle beobachtet worden, bei welchen trotz Fehlens von Fisteln der Exitus erst später, so z. B. am 13. Tage erfolgte. Aber auch bei Vorhandensein von Fisteln kommt es in der Regel zur Kotstagnation, da die Mehrzahl der Fisteln überaus eng ist. Trotzdem stellen aber auch sehr enge Fisteln nicht selten ein passierbares Ablaßventil dar, wenn bei Kotstauung der Darminhalt durch Schleimbeimengung verflüssigt worden ist. Am günstigsten scheinen dabei die Fälle von Vulvafisteln und am ungünstigsten die Fälle von Blasenfisteln zu liegen, weil bei den letzteren meist eine jauchige Cystitis entsteht. Auch die Urethralfisteln stellen wegen der Enge ihres Lumens nur selten ein ausreichendes Ventil dar, doch berichtet *Page*[6] über einen mit einer Urethralfistel behafteten Mann, der 54 Jahre alt geworden ist.

Die chirurgische Behandlung liefert nach den vorliegenden Statistiken eine ungünstigere Prognose, wenn der Eingriff am 1. oder 2. Tage ausgeführt wird, als wenn er erst am 3. Tage erfolgt. Der Eingriff selbst erfolgt entweder in Form einer Kolostomie (eventuell auch nur einer Punktion) oder in Form einer Proktoplastik. Über Einzelheiten orientieren die chirurgischen Lehrbücher. Nach einer Statistik von *Anders*[7], die sich auf 100 Fälle erstreckt, war die Operationsmortalität bei Atresia ani 27%, bei Atresia recti 40% und bei Atresia ani et recti 55%.

β) Erworbene Verengerungen.

Dieselben kommen am häufigsten in der Ampulle und erheblich seltener in der Pars sphincterica und in der Flexur vor. Da aber die Mehrzahl der erworbenen Strikturen mehr oder weniger schlauchförmig ist (in vielen Fällen ist eine Ausdehnung von mehreren Zentimetern zu finden), so kann eine Striktur auch gleichzeitig in mehreren Teilen des Enddarmes liegen. Besonders häufig trifft man Strikturen in der Nähe des Übergangs zwischen Pars perinealis und Pars pelvina recti ungefähr in der Gegend, in welcher der Levator ani das Rectum erreicht.

Perret[8], der 60 Strikturen des Mastdarms an der Leiche untersucht hat, fand die Verengerung 4mal in der Pars sphincterica beginnend und in den einzelnen Fällen verschieden hoch in den Mastdarm hinaufragend. Die erst weiter oben gelegenen Strikturen lagen 32mal weniger als 6 *cm*, 3mal 6 *cm*, 7mal zwischen 6 und 9 *cm*, 4mal 9 *cm*, 5mal über 9 *cm* oberhalb des Anus und 6mal am Übergang des Rectum in die Flexur. Vier dieser Fälle zeigten multiple Strikturen. Das weibliche Geschlecht wird häufiger als das männliche von erworbenen Strikturen betroffen. Die 54 Fälle von *Schede*[9] betrafen ausschließlich weibliche Personen. Auch unter 266 Fällen von *Garré*[10] entfielen 210 und unter 28 Fällen von *Dorsemagen*[11] 26 auf weibliche Personen. Ebenso betrafen von 100 Fällen von *Allingham*[12] 80 Frauen und 20 Männer. Unter 14 eigenen Beobachtungen handelte es sich aber nur 9mal um Frauen und 5mal um Männer. Eine von *Ruge*[13] ausgeführte Sammelstatistik ergab ein Verhältnis der weiblichen zu den männlichen Patienten von 86 : 14. Die Mastdarmstriktur ist also in erster Linie eine „Frauenkrankheit". Das Alter der Erkrankten fand *Ruge*[13] 3mal unter 20 Jahren, 27mal zwischen 20 und 30 Jahren, 28mal zwischen 30 und 40 Jahren, 8mal zwischen 40 und 45 Jahren. Die Mehrzahl der Fälle entfiel also vorzugsweise auf das 3. und 4. Lebensjahrzehnt. Dies entspricht auch meinen Erfahrungen.

Die erworbenen Strikturen des Rectum stellen ein Schlußstadium ätiologisch verschiedenartiger Prozesse dar. Das Endprodukt der verschieden-

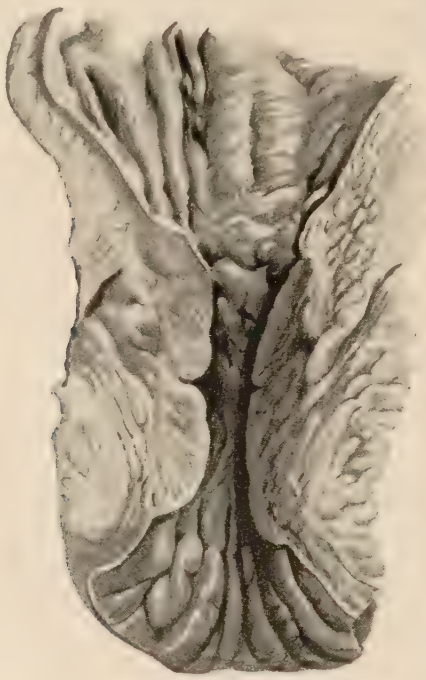
artigen Prozesse ist aber dabei in seiner ausgebildeten Gestalt meist so gleichartig, daß es nicht immer charakteristische Zeichen für die Ursprungskrankheit erkennen läßt. Dies kommt zum Teil daher, daß die überwiegende Mehrzahl der Strikturen durch Prozesse zu stande kommt, die sich nicht auf die Schleimhaut allein lokalisieren. Fast stets trifft man nämlich eine mehr oder weniger starke Mitbeteiligung der Submucosa und der Muscularis sowie teilweise auch des perirectalen Gewebes, durch welche das Rectum in ein mit engem Lumen und oft mit lederartig harten Wänden versehenes Rohr verwandelt wird („Ulcus callosum recti"). Die fibröse Entartung der bindegewebigen Schichten der Rectalwände und ihrer Nachbarschaft verleiht den typischen Fällen von Mastdarmstriktur geradezu ihre Eigenart. Die Schleimhaut ist dabei meist im Sinne von Proliferationsprozessen oder im Sinne von Ulcerationsprozessen zum Teil mit streckenweisem Untergang der Schleimhaut und häufig in Form einer Kombination beider Vorgänge verändert. Oft sind mehr oder weniger große Strecken des Rectalinnern von Narbengewebe ausgekleidet. Der der Stenose entsprechende Kanal ist dabei nicht immer geradlinig, sondern sehr häufig gewunden oder mit kleinen Ausstülpungen versehen, welche in Fisteln oder in perirectal gelegene Absceßhöhlen ausmünden können („Ulcus callosum recti penetrans"). Auf die eigenartigen Fälle von schlauchförmiger Striktur des Sigmoideum, welche durch Entzündungsprozesse an Divertikeln und an deren Umgebung zu stande gekommen sind (tumorbildende Form der Sigmoiditis indurativa), ist bereits früher hingewiesen worden.

Die Mehrzahl der Strikturen zeigt über ihrem central gelegenen Ende eine kelch- oder schnapsglasförmige Erweiterung. Die Innenwand dieser Erweiterung ist dabei meist im Zustand ausgeprägter Entzündung und es ist die Muscularis in den oberhalb der Striktur gelegenen Partien meist hypertrophiert. Auch aus den suprastriktural gelegenen Teilen entwickeln sich zuweilen Fisteln bzw. pararectal gelegene Abscesse. Aber auch die infrastriktural gelegenen Partien sind meist durch die aus dem weiter oben gelegenen Teile nach unten gelangenden zersetzten Sekrete in eine mehr oder weniger starke Entzündung versetzt. Die genannten Sekrete führen nicht selten auch zu Analfissuren und zu ekzematösen Prozessen in der Analregion.

Die Ätiologie ist am durchsichtigsten bei den durch Traumen entstandenen Verengerungen. Solche kennen wir insbesondere nach Operationen (z. B. nach Hämorrhoidaloperationen oder nach Operationen am weiblichen Genitalapparat) sowie nach Geburtstraumen. Intra partum können nicht bloß Zerreißungen der Sphincterengegend, sondern auch ischämische Nekrosen in höher gelegenen Partien durch Schädigung der Arteria haemorrhoidalis superior vorkommen. Auch nach Operationen sind schon infolge von ischämischer Nekrose der Darmwand Stenosen beobachtet worden (*Reber*[14], *Göbel*[15] u. a.). In früherer Zeit spielten auch Klistierspritzenverletzungen eine große Rolle. Aber auch durch andere Fremdkörper können Verletzungen entstehen. Schwere Entzündungs- und Ulcerationsprozesse können aber auch durch thermische Agenzien (zu heiße Klistiere) oder durch chemische

Noxen erzeugt werden, so z. B. auch durch Radium oder Mesothorium, wie es wiederholt bei der Behandlung von Uterus- und Rectumcarcinomen beobachtet wurde (s. später). Früher hat man in dem vorliegenden Zusammenhang auch die traumatische Wirkung harter Kotmassen sehr hoch bewertet und eine nicht geringe Anzahl von Rectalstrikturen als Folge von „stercoralen" oder „decubitalen" Geschwüren gedeutet. Das Vorkommen solcher Decubitalgeschwüre muß ich auf Grund einer eigenen Erfahrung (s. Tafel III, Fig. 1) prinzipiell zugeben, stehe aber doch auf dem von der Mehrzahl der Autoren eingenommenen Standpunkt, daß reine Decubitalgeschwüre überaus selten

Fig. 43.



Ulcus callosum stenoticans recti.

sind. Trotzdem darf bei der vorliegenden Betrachtung die Einwirkung des Darminhaltes als Hilfsursache in keiner Weise vernachlässigt werden. Denn zahlreiche Ulcerationsvorgänge im Rectum dürften sich wohl auf einfache proktitische Zustände beschränken, wenn nicht Einwirkungen des Darminhaltes — sei es auf mechanischem oder chemischem oder mikroparasitärem Wege — zu einer in die Tiefe und Breite schreitenden und zur fibrösen Entartung führenden Meso- und Periproktitis führen würden. Indem wir zahlreiche Fälle von strikturierender Proktitis als das Ergebnis einer Kombinationswirkung in der Art betrachten, daß ein ursprünglich zur Ausheilung neigender Oberflächenprozeß durch Hinzutritt von aus dem Darminnern stammenden Noxen zu einem progressiven und in seinem Endergebnis strikturierenden ge-

worden ist, sehen wir in der Mehrzahl der Fälle eine „zweite Krankheit“ im Sinne von *Rößle*[16] und teilen somit einen Standpunkt, wie er neuerdings auch von *Benda* und *Nakamura*[17] sowie von *Klemperer* und *Dünner*[18] ausgesprochen worden ist.

Der von mir beobachtete Fall von Decubitalgeschwür war folgender:

Frau A. E., 71 Jahre alt, am 18. Oktober 1911 aufgenommen, ist von mütterlicher Seite mit Krebs belastet und klagt schon seit ihrer frühen Jugend über Stuhlverstopfung. Sie wurde vor einem Jahre im hiesigen Krankenhause wegen Mastdarmvorfall operiert. Seit etwa 2 Monaten klagt Patientin über kolikartige Schmerzen im Unterleib. Die Schmerzen halten oft stundenlang an und wiederholen sich täglich — u. zw. oft auch nachts — mehrere Male. Seither ist auch der früher angehalten gewesene Stuhl breiig geworden und hat dieser auch schon seit mehreren Monaten Blutspuren gezeigt. Die Koliken sind zuweilen mit Brechreiz verbunden. Der Stuhl soll jetzt 3—4mal täglich in dünnbreiiger Form erfolgen und einen auffällig üblen Geruch zeigen.

Der objektive Befund ergibt eine mittelgroße Frau von reduziertem Ernährungs- und Kräftezustand mit auffälliger Blässe des Gesichtes und der Schleimhäute. Die Körpertemperatur ist etwas erhöht (38°). Die Untersuchung der Thoraxorgane ergibt keinen auffälligen Befund. Der Leib ist weich, etwas aufgetrieben. Man fühlt oberhalb des linken *Poupart*schen Bandes eine schräg nach oben verlaufende schmerzhafte Resistenz. Die Leber überragt den Rippenbogen um einen Finger breit. Bei der Untersuchung des Rectum fällt zunächst eine Lähmung des Sphincter auf. Der eingeführte Finger findet eine sehr weite Ampulle, aber keine pathologische Veränderung. Bei der Röntgenuntersuchung (Einlauf von unten) füllt sich das Rectum sofort stark, ebenso auch der unterste Teil des Colon ascendens und der obere Teil des Sigmoideum. Es findet sich aber in der Mitte der Flexura sigmoidea eine schmale, mit zackigem Rande versehene Brücke, welche die beiden gefüllten Darmteile verbindet.

Im Laufe der klinischen Beobachtung tritt wiederholt Fieber auf und es ist zeitweilig der Leib kugelförmig aufgetrieben. Zeitweilig kommt es auch zu einer Verhaltung der Winde. Die erwähnte Resistenz ist stets in der Regio iliaca sinistra zu fühlen. Allmählich stellt sich diese Resistenz als apfelgroße Masse von ovaler Form dar und man findet auch bei der rectalen Untersuchung an der der Resistenz entsprechenden Stelle einen kugelförmigen Tumor, über welchem die Rectalhaut gut verschiebbar ist. Die proktoskopische Untersuchung vermag keine Ulceration aufzudecken, es findet aber die Fortführung des Endoskops an dem genannten Tumor einen Widerstand. Der Tumor ist von außen und von innen nicht verschieblich. Die Diarrhöen und das Fieber nehmen zu, der Blutbefund verschlechtert sich (Hämoglobin 50%, Erythrocyten 2,600.000, Leukocyten 11.000). Eine Operation wird chirurgischerseits wegen der Schwäche der Patientin abgelehnt. Unter den Zeichen der Erschöpfung tritt am 18. Dezember der Exitus ein.

Die Autopsie ergab das auf Tafel III in Fig. 1 abgebildete Präparat und hinter demselben eine apfelgroße, mit der Umgebung verwachsene Absceßhöhle, die mit stinkendem Eiter gefüllt ist. Über den histologischen Befund s. Tafel VIII, Fig. 4.

Unter den Prozessen, welche Gelegenheit zur Entstehung eines strikturierenden Prozesses geben, haben von jeher die infektiösen — insbesondere die venerischen — Erkrankungen des Rectum ein besonderes Interesse beansprucht. Eine Reihe sehr kompetenter Autoren, wie z. B. *F. König*[19], *v. Mikulicz*[20], *Jadassohn*[21] u. a. haben vor allem die Gonorrhöe als eine häufige Ursache von Mastdarmstrikturen bezeichnet. Andere, z. B. *Gant*[22],

Baer[23], *Ruge*[24], glauben dagegen, daß die Gonorrhöe als Ursache von Rectalstrikturen überschätzt wird. Sicher ist jedenfalls, daß bei den Fällen von Gonorrhöe Strikturen nur selten vorkommen. So fand z. B. *Baer* unter 700 gonorrhoischen Proktitiden nur einmal, *Bieck*[25] unter 42 Fällen von gonorrhoischer Proktitis nur 2mal und *Eichhorn*[26] unter 72 Fällen von gonorrhoischer Proktitis keinmal eine Striktur. Auch ich habe bei einem recht großen Material von Proktitiden nur 4mal schwere eitrige, mit stärkerer Ulcerationsbildung (einmal mit Fistelbildung) verbundene, Proktitiden beobachtet, die mit Sicherheit auf eine Gonorrhöe zurückzuführen waren. Trotzdem rechne aber auch ich mit der Möglichkeit, daß sich auch bei der Rectalgonorrhöe ähnlich wie bei der Urethralgonorrhöe zuweilen erst relativ spät, d. h. mit Zwischenschaltung einer mehr oder weniger langen Latenzzeit, fibröse Veränderungen in den tiefen Wandschichten entwickeln. Mit Rücksicht auf die Vorliebe von Strikturen für das weibliche Geschlecht hat man speziell darauf hingewiesen, daß die Kommunikation der Venen und Lymphwege der Vulva mit denjenigen des Rectum einen Übertritt von Infektionserregern aus der Scheide auf den Mastdarm erleichtern könne. Strikturierende Prozesse sind auch im Anschluß an Vereiterungen der *Bartholini*schen Drüsen beobachtet worden. *Exner*[27] erwähnt als charakteristisch für gonorrhoische Strikturen den reichlichen Befund von Plasmazellen. *Ruge*[13] bestreitet indessen die Beweiskraft der Ausführungen von *Exner*.

Eine wahrscheinlich noch größere Bedeutung als Ursache von Strikturen kommt wohl der Lues zu. Als Quelle von Rectalstrikturen haben auf sie schon *Desault*[30], *Beyer*[31], *Fournier*[32] u. a. hingewiesen und *Allingham*[12] fand unter 100 Strikturfällen (80 Frauen, 20 Männer) 52 sichere Fälle von Lues (42 Frauen, 10 Männer). Unter 25 Fällen von *Gant*[22] zeigten 13 sichere Zeichen von Lues und unter 70 Fällen von *Cripps*[33] war 13mal eine sichere Syphilis zu konstatieren. Dasselbe war unter 54 Fällen von *Schede*[9] 16mal und unter 32 Fällen von *Wegner*[34] 14mal zu beobachten. Auch *Delbet*[35], *Quénu* und *Hartmann*[36] fanden in ihren Fällen in 40% Zeichen von Syphilis. Von den 75 Fällen, die *Ruge*[24] aus der *Körte*schen Abteilung publiziert hat, waren sogar 59 Fälle = 79% anamnestisch oder klinisch mit Lues belastet. *Dorsemagen*[11] hat bei 13 Fällen von Striktur die *Wassermann*-Reaktion ausgeführt und fand 9mal einen positiven Ausfall. *Exner*[29] hat einen positiven Ausfall nur 2mal unter 8 Fällen beobachtet. Auch meine eigenen Untersuchungen zeigten in 7 Fällen, in welchen ein serologischer Befund erhoben werden konnte, nur 4mal ein positives Ergebnis. Es darf also ein nicht ganz geringer Teil der Fälle von Mastdarmstriktur in mehr oder weniger enge Beziehungen zur Syphilis gebracht werden. Wenn die histologische Untersuchung in den einzelnen Fällen nicht immer sichere Zeichen von Syphilis ergab, so ist zu bemerken, daß die metasyphilitischen Entzündungsprozesse auch bei anderen Organen nicht immer charakteristische histologische Zeichen von Lues erkennen lassen. Immerhin fanden *Schuchard* und *Rieder*[37] und ebenso *Ruge*[22] bei einer erheblichen Anzahl von Fällen — unter 18 Fällen von

Ruge war dies 12mal zu beobachten — Kriterien eines syphilitischen Ursprungs in Form von perivasculären Wucherungen, Gummiknötchen und ähnlichen Veränderungen.

Von anderen Infektionskrankheiten wäre hier noch die Dysenterie zu nennen. Diese führt aber nur in sehr seltenen Fällen zu Stenosen. *Woodward*[38] konnte unter Tausenden von Fällen von Dysenterie im amerikanischen Bürgerkrieg nicht eine einzige Narbenstenose feststellen und auch der gegenwärtige Krieg, in welchem die Dysenterie ja außerordentlich häufig war, bestätigte die abnorm große Seltenheit von Narbenbildung bei Dysenterie. Ich selbst habe bis jetzt bei einem großen mir zu Gebot stehenden Beobachtungsmaterial nur einen einzigen Fall von dysenterischer Stenose im Anfangsteil der Flexur beobachtet und *Ruge*[13] hat unter 75 Rectalstrikturen der Beobachtung von *Körte* nur einen Fall verzeichnet, der durch Dysenterie erzeugt war. Dysenterische Narben sollen eine gewisse Vorliebe für die oberen Teile des Rectum und der Flexur zeigen (*Kümmell*[39]). Auch in meinem Falle handelte es sich um eine hochsitzende Stenose.

Von sonstigen Fällen sind mir nur diejenigen von *Natoneck*[70] (6—10 *cm* lange Narbe im Colon sigmoideum) und *Brüning*[71] (ringförmige, das Lumen stenosierende starke Schleimhautwucherung am Übergang des Rectum in das Sigmoideum) bekannt geworden. Ferner erwähnt *G. Singer*[72] 2 Fälle von Rectumstriktur, von welchen die eine mit Rectovaginalfisteln kombiniert war. In 2 Fällen von *Miloslavich*[73] saß das nach Dysenterie entstandene Ulcus stenoticans callosum $3^1/_2$ bzw. $4^1/_2$ *cm* oberhalb des Anus. Auch *Gant*[74] und *Cripps*[75] erwähnen je 2 Fälle von Rectalstriktur auf dysenterischer Grundlage und *Birt* u. *W. Fischer*[76] beschrieben 5 in China beobachtete Fälle von Striktur, die sich im Rectum sowie in weiter oben gelegenen Teilen des Kolon im Anschlusse an Dysenterie entwickelt hatten. Eine genaue Beschreibung einer im Colon sigmoideum gelegenen durch Dysenterie erzeugten narbigen Striktur findet sich in der Göttinger Dissertation von *W. Schulte*[77].

Sektionsprotokoll: Chronische Dysenterie des Colon descendens, Colon sigmoideum und des Rectum. Kollaps des ganzen Dickdarms bei Anus praeternaturalis (vor $^1/_2$ Jahre angelegt) und Striktur (narbige) im Bereich des Colon sigmoideum. Akute Enteritis des Dünndarmes. Croupöse Pneumonie des rechten Ober- und Unterlappens. Akute Hyperplasie der Milz.

Befund: Leiche eines 167 *cm* langen, schlank gebauten Mannes in gutem Ernährungszustande. Ileocöcalgegend ein Anus praeternaturalis. Fettpolster über Brust und Bauch bis $1^1/_2$ *cm* dick, Muskulatur kräftig rotbraun.

Der Anfangsteil des Colon ascendens ist in die Bauchgegend eingenäht (Anus praeternaturalis). Das ganze Kolon ist kontrahiert; namentlich das Colon descendens und das Sigmoid kaum mehr als kleinfingerweit. Das periproktale Gewebe schwielig, zum Teil nur scharf vom Knochen zu lösen. Rechts in der Höhe der Linea inominata eine trockene käsige Lymphdrüse.

Die Schleimhaut des Coecum und des Colon ascendens unverändert. Im Colon transversum findet sich etwas nach rechts von der Medianlinie eine halblinsengroße, ganz seichte, muldenförmige Vertiefung von dunkelgrauer Farbe; sie ist mit Epithel bekleidet. An der Flexura lienalis ein kleinerbsengroßer, länglich rundlicher, ganz plattrandiger Schleimhautdefekt, dessen Grund von schiefergrauem, etwas gesprenkeltem

Gewebe gebildet wird. Sonst zeigt auch das Colon transversum keine pathologischen Veränderungen.

Fingerbreit von dem eben beschriebenen Geschwür entfernt schneidet die gesunde, blaß rosa gefärbte Schleimhaut mit einer demarkationslinienähnlichen, ganz scharfen, leicht gebogenen Linie über die ganze Circumferenz des Darmes ab. Von hier bis zum Anus eine einzige große granulierende Wundfläche. Es wechseln epithellose, stellenweise mit feinen Wärzchen bedeckte, grau schiefrige und rötlich gefärbte Partien mit kleineren und größeren, teils inselartig, teils über größere Ausdehnung die ganze Circumferenz einnehmende überhäutete Bezirke ab. An einigen Stellen ragen flache, polypöse Wucherungen in das Darmlumen. Hier und dort sind weißliche Züge zu sehen.

Inhalt des Colon descendens, Colon sigmoideum und Rectum blutig schleimige Massen. Colon ascendens und Colon transversum leer. Das Colon descendens und Sigmoideum ist von fettreichem Mesenterium mit kurzen dicken Appendices epipl. begleitet. Länge des Dickdarms von *Bauhin*scher Klappe bis zum Anus 1·25 *m*. Weite des Colon transversum 5 *cm*; Weite der Flexura lienalis 4·5 *cm*; Weite des Sigmoids 3—4 *cm*. Wanddicke des Colon transversum 2 *mm*, der Flexura lienalis 3 *mm*, des Sigmoids 5 *mm*.

Ein weiterer Fall von Striktur nach Dysenterie ist mir noch durch eine persönliche Mitteilung des Herrn Kollegen *Anders* aus Rostock bekannt geworden.

Auch die Tuberkulose führt nur sehr selten zu einer Mastdarmstenose. Fälle dieser Art sind von *Allingham*[12], *Kümmell*[39], *Sourdille*[40], *Ruge*[24], *Göbel*[15], *Gaudiani*[41] u. a. beobachtet worden. Ich selbst habe je nur einen einzigen Fall von hyperplastisch stenosierender Mastdarmtuberkulose und von ringförmiger Tuberkulose der Flexur beobachten können.

Als Rarität muß auch die Entwicklung einer Mastdarmstenose auf dem Wege einer Aktinomykose (*Melchior*[42]) erwähnt werden. Auch die Colitis bzw. Proctosigmoiditis haemorrhagico-purulenta führt, wenn man von der von vornherein wohl charakterisierten tumorbildenden Form absieht, nur sehr selten zu Stenosen. Unter den sehr zahlreichen Fällen von Proctosigmoiditis ulcerosa, die ich im Laufe der Jahre sehen konnte — die Zahl dieser Fälle ist mehr als doppelt so groß als in der obigen klinischen Statistik — habe ich nur einen einzigen Fall von ausgeprägter Stenose gefunden. Die Seltenheit des Vorkommens von Stenosen bei der vorliegenden Krankheit — auch hierin zeigt sich eine Ähnlichkeit mit der Dysenterie — ist ihrerseits geeignet, die Annahme zu stützen, daß bei der Entstehung der typischen Rectalstrikturen eigenartige Momente eine Rolle spielen, durch welche erst die Bildung fibröser Schwarten ermöglicht wird.

Eine ätiologisch nicht ganz klar zu definierende entzündliche, mit starker pararectaler Absceßbildung einhergehende, Tumorbildung sah ich in folgendem Fall:

Eine 43jährige kinderlose Frau, die nie abortiert und auch nie früher an einer Darmkrankheit gelitten hatte, erkrankte vor etwa 3 Monaten mit Schmerzen in der linken Seite des Unterleibes und mit Fieber. Das Fieber hielt mit Schwankungen an und erreichte gelegentlich fast 40°. Mehrmals waren auch Schüttelfröste vorhanden. Nach einer vor 1½ Monaten vorgenommen Operation eines Douglas-Abscesses fiel das Fieber ab, die Schmerzen blieben aber weiter bestehen. Zurzeit besteht außerdem noch Obstipation und zeitweilig auch Diarrhöe. Weder für Lues noch für Gonorrhöe sind Anhaltspunkte zu finden.

Bei der Untersuchung der stark abgemagerten blassen Frau, die in der letzten Zeit noch weiter gefiebert hat und bei welcher ein eitriger Ausfluß aus der Vagina besteht, findet

sich an den Thoraxorganen nichts Besonderes. Auch am Abdomen ist äußerlich nichts Krankhaftes festzustellen. Aus der Vagina entleert sich ein übelriechender Eiter. Man fühlt an der Hinterwand der Vaginalschleimhaut ein kastaniengroßes derbes Infiltrat. Im Rectum fühlt man etwa 6 *cm* von Anus entfernt eine derbe in das Rectalinnere vorspringende Resistenz, deren Lichtung nach oben sich in eine circuläre Verengerung verjüngt. Die Konsistenz der Umrandung der Stenose ist derb, aber nicht hart. Gröbere Unebenheiten sind nicht zu fühlen. Am untersuchenden Finger findet sich eine schmutzige schleimige Flüssigkeit. Die rectoskopische Untersuchung ergibt etwa 6 *cm* oberhalb des Anus eine mit ganz feinen Höckern besetzte Prominenz, die mit Blut und Schleim bedeckt ist. Die Probeexcision ergibt eine entzündliche Bildung, die mit zahlreichen Lymphfollikeln und deutlichen Keimcentren versehen ist. Dieselbe reicht an einer Stelle des Präparates bis dicht unter das Epithel.

In dem vorliegenden Fall konnte also nur ein entzündlicher stenosierender Tumor angenommen werden, bei welchem vor allem die Folgeerscheinung, d. h. die pararectale Eiterung, das klinische Bild beherrschte.

Auf Verengerungen des Rectallumens durch derbe, stark vorspringende Falten ist schon hingewiesen worden. Nach *A. Müller*[44] sollen durch Verkürzung der Ligamenta sacro-uterina bei Parametritis posterior Falten in einer Entfernung von 14—16 *cm* vom Anus entstehen können, doch habe ich die in Rede stehenden Falten auch bei Männern und auch an anderen Stellen des Enddarmes beobachtet. Die Bedeutung solcher „Kulissenengen" als Passagehindernis wird von amerikanischen Autoren (*Martin*[43], *Gant*[22] u. a.) höher eingeschätzt als bei uns. Jedenfalls erzeugen solche „Riesenfalten" meist keine so hochgradigen Strikturen, wie sie bei den bisher beschriebenen Prozessen vorkommen. Auch die Mehrzahl der durch äußere Kompression des Rectum zu stande gekommenen Stenosen erreicht keinen hohen Grad, wenn es sich nicht gerade um Fälle handelt, in welchen eine Ummauerung des Rectum durch ein Carcinom oder ein Exsudat im Beckenboden erfolgt ist. In seltenen Fällen können aber auch durch Beckenexsudate, so insbesondere durch peri- und parametritische Prozesse, höhere Grade von Verengerung erzeugt werden. So erinnere ich mich unter anderem auch eines solchen bei einem Mann vorgekommenen Falles, bei welchem die Schleimhaut der stenosierten Gegend vollkommen glatt war. *Schnitzler*[45] hat Stenosenerscheinungen auch bei den im Gefolge von Magencarcinom zuweilen in der Rectalwand entstehenden, aber die Schleimhaut nicht durchdringenden Metastasen beschrieben, auf die ich[46] seinerzeit die Aufmerksamkeit gelenkt hatte. Allerdings sind Stenosen bei solchen Metastasen überaus selten. Ich habe unter vielen Fällen von „Rectalmetastase" nur 2mal Stenosen beobachtet und gebe später ein Bild von dem eigenartigen Sitz dieser Metastase, die ich unter anderem auch einmal bei der Metastase eines Pankreascarcinoms gefunden habe. Geringgradig sind in der Regel auch diejenigen Stenosen, welche durch Myome oder Eierstock- oder Eileitergeschwülste oder Prostatatumoren — Hemmungen der Kotpassage durch starke Prostatahypertrophien sind gar nicht so sehr selten — oder durch im pararectalen Gewebe gelegene Tumoren (ich habe je einen Fall von Stenose durch ein Sarkom des Kreuzbeins sowie durch ein pararectales Teratom beobachtet) auftreten.

In die Gruppe der Sarkome gehörte wahrscheinlich auch der folgende höchst eigenartige Fall:

Eine 56 Jahre alte Frau, die früher nie ernstlich krank war, wurde am 13. November 1921 aufgenommen. Seit einigen Monaten ist sie verstopft und klagt über Schmerzen beim Stuhlgang sowie beim Wasserlassen.

Patientin ist von mittlerem Ernährungszustande, etwas blaß; die Thoraxorgane zeigen keine Besonderheiten. Es besteht eine leichte Kyphose in der Mitte der Brustwirbelsäule. Das Abdomen ist weich, nirgends ist eine Resistenz fühlbar; Leber und Milz sind nicht vergrößert; der Harn zeigt keine Besonderheiten. Ungefähr 6 *cm* oberhalb des Anus fühlt man an der Hinterseite des Rectum zwei halbkugelförmige Vorwölbungen. Die rechts gelegene ist stärker als die linke. Dieselben fühlen sich derb, prall elastisch an und sind auf der Unterlage nur wenig beweglich. Die Schleimhaut über denselben ist glatt. Das Rectum ist an dieser Stelle sehr verengt. Nach der Untersuchung kommt Blut aus dem Rectum. Probepunktion der Prominenzen ergibt Blut, keinen Eiter. Bei der Cystoskopie zeigt der untere Sektor der Blase stark injizierte Blutgefäße. Hinter dem Sphincter internus sieht man eine Vorwölbung. Bei erneuter Untersuchung am 7. Dezember erscheint es, als ob die Vorwölbungen, die an sich unverändert sind, auf der Unterlage deutlich beweglich sind.

Es wird ein Anus praeternaturalis angelegt (Geheimrat *Karewski*). Am 24. Dezember ergibt die Untersuchung: Der in den Darm eindringende Finger kommt sofort in einen Engpaß von der Rückwand des Rectum ausgehend, gebildet durch 2 stark vorspringende Tumoren. Der linke kleinere ist mit der Darmwand beweglich, der rechte größere scheint am Becken festzusitzen, ist allerdings nicht absolut unbeweglich. Die beiden Tumoren sind von unverletzter Schleimhaut bedeckt. Man hat das Gefühl von Fluktuation. Die Tumoren sind nicht höckerig, sondern im ganzen glatt. Wenn man mit dem Finger die obere Grenze des Tumors zu erreichen sucht, hat man das Gefühl, daß man die Tumoren mit dem Darm nach unten ziehen kann. Untersuchung am 27. Dezember ergibt dasselbe Resultat. Die Schleimhaut erscheint jetzt zerreißlich. Arsacetinbehandlung und Röntgenbestrahlung führen zu einer geringen Verkleinerung der Tumoren.

Auch stark gefüllte Divertikel der Harnblase können unter Umständen das Rectallumen verengen.

So sah ich unter anderm bei einem 72jährigen Mann eine 4tägige völlige Kot- und Gasretention durch ein über apfelsinengroßes in das Rectallumen sich vorstülpendes Blasendivertikel, das sich oberhalb einer Hypertrophie des Mittellappens der Prostata entwickelt hatte. Da die Harnblase nicht als Ganzes vergrößert war, dachte man nicht an einen solchen Vorgang. Erst die Rectalpalpation und die Wirkung der Blasenentleerung durch Katheter ergab die richtige Diagnose. In dem betreffenden Fall entwickelte sich das Blasendivertikel als cystischer rundlicher Tumor nach Art eines hängenden Kropfes in das Rectum hinein und verdeckte als überhängender Tumor die Prostata, welche wenige Tage vorher als vergrößert nachgewiesen war, fast völlig. Die Erscheinungen der Rectumstenose waren in dem betreffenden Falle plötzlich entstanden.

In der Regel sind auch die Einschränkungen des Lumens des Rectum bei Lageveränderungen oder bei metritischen Vergrößerungen des Uterus gut ausgleichbar. Auch die Einschränkungen des Lumens, welche durch die überaus häufigen Verwachsungen im kleinen Becken zu stande kommen, machen in der Regel keine stärkeren Verengerungen im Rectum. Dagegen lassen die letzteren häufiger ihre Wirkungen am Sigmoideum erkennen, wovon man sich auch durch die Feststellung einer Behinderung bei der Einführung des Endoskops gelegentlich überzeugen kann. Immerhin habe ich 2mal

Beckenexsudate von harter Konsistenz beobachtet, welche das Rectallumen verengt haben.

b) Verengerungen im Sigmoideum.

Bei diesen spielen die angeborenen Verengerungen eine nur sehr untergeordnete Rolle. Durch primären anatomischen Bau bedingte Verengerungen, die chronische Obstipation erzeugt hatten, habe ich wiederholt in der Form zu stande kommen sehen, daß an 2 einander gegenüberstehenden Stellen sich sichelförmige, mehr oder weniger straff gespannte Falten erhoben, welche das Lumen bis auf einen schmalen Zwischenraum verengt hatten (s. Tafel II, Fig. 14). Bei diesem meines Wissens bisher noch nicht beschriebenen Zustande, den ich gelegentlich auch mit Erweiterungen verbunden fand und der eine gewisse Ähnlichkeit mit den bei der Ampulle beschriebenen „Kulissenengen" bzw. „Irisstenosen" hat, habe ich indessen nie typische Stenosenerscheinungen auftreten sehen.

Aber auch die erworbenen Verengerungen sind in der Flexur nicht sehr häufig, soweit es sich um eine Verlegung des Lumens durch anatomische, in der Darmwand selbst sitzende, Veränderungen handelt. Man trifft röhrenförmige Strikturen mit derben Wänden im Sigmoideum in seltenen Fällen nach Lues, Tuberkulose und in seltenen Fällen auch nach Dysenterie (s. S. 127), nach Typhus und nach Colitis ulcerosa, ferner im Gefolge von Operationen (so in einem selbst beobachteten Fall nach einer per laparotomiam erfolgten Entfernung eines Polypen der Flexur) und schließlich im Zusammenhang mit den bereits weiter oben genauer erörterten eigenartigen Fällen von Sigmoiditis indurativa als Folge von Diverticulitiden („Pseudocarcinome"). Bei den letzteren ist Ileus wiederholt beobachtet worden (*Rosenheim*[47], *Schütz*[48] u. a.) und auch ich verfüge über 2 hierher gehörige Beobachtungen. Einen Fall von gummöser Geschwulst des Colon descendens und des Colon sigmoideum hat *Wolpe*[49] genauer beschrieben. Ich selbst habe nur einmal eine auf syphilitischen Ursprung verdächtige Striktur am Übergang des Rectum in die Flexur beobachtet und bin in der Lage, das Bild eines sehr schönen hierher gehörigen Präparates aus der pathologisch-anatomischen Sammlung unseres Krankenhauses wiederzugeben. In dem betreffenden Fall war die Operation infolge eines Ileus notwendig geworden (s. Fig. 44, S. 132).

Häufiger sind dagegen Stenosen der Flexur durch Kompression von außen. Man trifft sie entweder als Folge eines Volvulus oder als Wirkung der Umklammerung durch Adhäsionen, die von der Umgebung ausgehen. In zwei eigenen hierher gehörigen Beobachtungen war in dem einen Falle ein Ileus dadurch entstanden, daß infolge einer chronischen Perisalpingitis das Mesosigmoideum narbig verändert war, in dem andern Falle war ein Ileus durch eine retrahierende chronische Peri- und Mesosigmoiditis in der Weise erzeugt worden, daß 8 Jahre vorher ein Gleitbruch des Dickdarms operativ beseitigt worden war. In dem letzteren Fall hatte die erneute Operation eine schrump-

fende Mesosigmoiditis und Perisigmoiditis mit Verwachsungen mit der Blase aufgedeckt.

Ganz eigenartig war der folgende Fall von Stenose des Sigmoideum durch tuberkulöse Peritonitis der auch wegen des „Ascites niger“ eine besondere Beachtung verdient.

Fig. 44.

Syphilitische Stenose der Flexur.

Patient ist ein 26jähriger Oberleutnant a. D., der im Jahre 1915 und 1918 eine Ruhr überstanden hat und im Januar 1921 mit Auftreibung des Leibes, Magenschmerzen und Obstipation erkrankte. Auf eine Karlsbader Kur und entsprechende Diät erfolgte Besserung. Am 13. Mai 1921 trat starke Auftreibung des Leibes mit einer Verstärkung der Obstipation ein. Patient ließ sich infolgedessen in meine Klinik aufnehmen. Der Ernährungszustand war reduziert und es zeigte sich über der rechten Lungenspitze eine Schallverkürzung mit verschärftem Exspirium. Es bestand hochgradiger Meteorismus

mit starker Spannung des Leibes und reliefartiges Hervortreten des Querdarms. An den Seitenpartien des Leibes war Flüssigkeit nachzuweisen. Per rectum nichts Besonderes. Bei zwei am 31. Mai und 2. Juni vorgenommenen Bauchpunktionen wurden 1½ *l* bzw. 5 *l* blutiger Flüssigkeit aus der Bauchhöhle entleert. Während der etwa 8tägigen klinischen Beobachtung war nur einmal spärlicher Stuhl zu erzielen.

Mit Rücksicht auf die blutige Beschaffenheit des Ascites nahm ich als Ursache der Verlegung der Dickdarmpassage eine chronische Peritonitis entweder infolge von Tuberkulose oder infolge von Sarkomatose an. Patient wurde infolgedessen auf die chirurgische Abteilung von Geheimrat *Martens* in Bethanien verlegt. Dort wurde folgender Befund am Abdomen erhoben: Leib aufgetrieben und gespannt, deutliche Schlingenzeichnung, wenig Stenosengeräusche, Vorwölbung und Druckempfindlichkeit besonders an der rechten Bauchseite, Leukocytenzahl 13.000. Das Röntgenbild zeigte ohne Kontrastfüllung starke Gasansammlung im rechten Oberbauch und geblähtes Kolon. Da eine Entleerung des Darmes nicht zu erzielen war, wurde Patient operiert. Bei der Operation (Geheimrat *Martens*) fanden sich ein großes hämorrhagisches Exsudat und ausgedehnte Verwachsungen im Abdomen. Das Kolon war enorm dilatiert, prall gebläht und vom Netz mit erweiterten Venen überdeckt. Durch Verwachsungen war die ganze Partie unbeweglich geworden, so daß nur festzustellen war, daß die stenosierende Stelle tief unten sitzen mußte. Am Kolon fanden sich zahlreiche hirsekorngroße graue Knötchen. Das ganze Peritoneum erwies sich schwielig verdickt und mit massenhaften Tuberkelknötchen (dieselben wurden auch mikroskopisch verifiziert) übersät. Nach Anlegung einer Cöcalfistel erholte sich Patient rasch. Der Leib fiel zusammen und er wurde nach Abschluß der chirurgischen Behandlung zu einer Sonnenkur nach Hohenlychen gesandt. Nach ½ Jahre stellte sich Patient mit einer Gewichtszunahme von 30 Pfund völlig beschwerdefrei vor.

Der „Ascites niger", der außer der Dickdarmstenose und dem ausgezeichneten therapeutischen Erfolg dem vorliegenden Fall ein eigenartiges Gepräge verliehen hat, war anscheinend durch Platzen der hochgradig gefüllten Mesenterial- und Peritonealvenen erzeugt.

Auch durch Invagination höher gelegener Darmteile in die Flexur — eventuell bis in das Rectum — können Stenosen entstehen. So sah ich 2mal Carcinome der Flexur, die im Kolonschenkel ihren Sitz hatten, auf dem Wege der Invagination bis in die Ampulle vordringen.

In dem vorliegenden Zusammenhang sind die in der Flexur gar nicht so seltenen spastischen Stenosen nicht zu vergessen, von welchen weiter oben schon ausführlich die Rede war. Dieselben unterscheiden sich jedoch von den organischen Stenosen durch einen zeitlichen Wechsel in der Intensität der Verengerung sowie dadurch, daß es bei ihnen nur ganz ausnahmsweise zu einer suprastrikturalen Erweiterung kommt.

c) Klinische Erscheinungen der Verengerungen des Rectum und des Sigmoideum.

Das klinische Bild der Strikturen zeigt unabhängig von ihrer Ätiologie und zum Teil auch von ihrem Sitz eine Reihe gemeinsamer Züge, deren wesentlichster in der Behinderung der Kotpassage gegeben ist. Diese ist in den Anfängen meist nur geringgradig, so daß die Patienten in der Regel nur über Obstipation und eventuell auch über leichte Kreuzschmerzen klagen. Erst in späteren Stadien treten auffälligere Erscheinungen einer Passage-

störung, wie ausgeprägter Meteorismus, Kolikzustände, heftigere Kreuz- und Lendenschmerzen und bei höchstgradiger Stenose ileusartige Symptome auf. Die letzteren entwickeln sich in der Regel chronisch oder wenigstens subakut, doch kann es auch durch akute Verlegung einer Striktur, so z. B. durch verschluckte Fremdkörper (Kirschkerne, Zwetschgenkerne u. s. w., Konvolute unverdauter Nahrungsreste) zu plötzlichen Okklusionserscheinungen kommen. In zahlreichen Fällen trifft man als Folge der durch die Stenose bedingten Kotstagnation neben der Obstipation auch periodisch oder dauernd Reizerscheinungen in den suprastriktural gelegenen Darmpartien in Form von Diarrhöen. Diesen wohnt insofern eine gewisse Zweckmäßigkeit inne, als sie durch die Verflüssigung stagnierender Massen die Entleerung von Rückständen erleichtern. Die Entleerungen bestehen teils aus verflüssigten Kotmassen, teils aus Schleim bzw. einem Gemenge von Schleim und Eiter sowie zeitweilig auch aus Blut. Wie weiter oben schon erwähnt wurde, erzeugen diese Abgänge nicht selten auch eine Ätzwirkung auf die infrastriktural gelegenen Partien in der Form von schweren Entzündungen, die sich mitunter auch auf der äußeren Analregion (in Form von Fissuren, von chronischen Ekzemen und gelegentlich auch in Form von Papillomen) fortsetzen. Auf diese Weise können auch bei hochsitzenden Strikturen Erscheinungen, wie Brennen und Schweregefühl in der Mastdarmgegend, Tenesmus und Defäkationsschmerz entstehen. Oft kommt es nur zur Entleerung kleiner Schleimmengen, welch letztere oft in Form von „Spritzern" entleert werden. Bei Strikturen, die ihren Sitz in der Pars sphincterica haben, kann es infolge der sekundären Entzündungsveränderungen gelegentlich auch zu Inkontinenz kommen. Bei engen Stenosen, die direkt über dem Anus oder nur wenig über demselben sitzen, kann man zuweilen auch ein bandartiges oder bleistiftartiges Aussehen des Kotes antreffen, jedoch ist diese Beschaffenheit keineswegs nur für organische Stenosen charakteristisch, da sie nicht nur bei zahlreichen Fällen von tiefsitzender Mastdarmstriktur fehlt, sondern auch unter anderen Verhältnissen (Spasmen, Hämorrhoiden und ähnlichen Zuständen) gefunden werden kann.

Beim Sitz der Striktur in den oberen Partien des Rectum bzw. in der Flexur kann es bei höheren Graden von Verengerung auch zu Gurren und Poltern und zuweilen auch zu sichtbaren Darmsteifungen kommen. In solchen Fällen kann man zuweilen auch die retinierten Kotmassen direkt durch die Bauchdecken fühlen. Ferner kann es bei stärkeren Graden von Kotretention zu Allgemeinerscheinungen, wie Appetitverlust, Übelkeit, gelegentlich auch zu Erbrechen kommen. Diese können in Verbindung mit chronischen Schmerzen und chronischen Säfteverlusten zuweilen zu schweren Ernährungsstörungen führen, so daß die Patienten die gleichen Grade von Blässe und Kachexie darbieten können wie bei malignen Affektionen. Dies ist besonders dann zu beobachten, wenn durch komplizierende entzündliche Prozesse auch noch Fieber vorhanden ist. Die schwersten Formen von Kachexie habe ich in denjenigen Fällen beobachtet, in welchen gleichzeitig auch noch Fistelbildungen vorlagen. In einem derartigen Fall konnte ich bei der extrem anämischen und kachek-

tischen Patientin einmal auch Amyloid feststellen. Außer Fisteln können auch periproktitische Abscesse ohne Fistelbildung sowie Sigmoidalabscesse oder auch eine Perforationsperitonitis als Komplikation auftreten.

Die objektive Feststellung der Striktur gelingt bei den tiefsitzenden Verengerungen meist ohneweiters durch die Digitaluntersuchung. Man führt dieselbe zunächst in Kniebrustlage aus. Gelangt man in dieser Form nicht zum Ziel, so läßt man den Patienten sich aufrichten und pressen („Knie-Preßposition" bzw. „Steh-Preßposition"). Nur in sehr seltenen Fällen liegt Grund zu einer Untersuchung in der Narkose vor. Selbstverständlich kann man bei der Digitaluntersuchung nur den analwärts gerichteten Ausgang der Striktur fühlen, der entweder eine ringförmige oder eine trichterförmige Beschaffenheit hat, über die Länge der Stenose jedoch kein Urteil gewinnen. Über die letztere Frage orientiert nur das Röntgenverfahren (s. später). Die intrarectal feststellbaren Strikturen zeigen meist eine derbe, feste Beschaffenheit des fühlbaren Teiles und sitzen meist unbeweglich, oft wie eingemauert in der Beckenhöhle. Stenosen in der Flexura sigmoidea können nur durch die Palpation durch die Bauchdecken, u. zw. möglichst in Form der bimanuellen Palpation (Rectal-Bauchdecken-Palpation) festgestellt werden. Es sind hier aber Verwechslungen mit den nicht ganz seltenen spastischen Contracturen der Flexur möglich. Wenn auch der Geübte den derben, festen Strikturtumor oft an sich schon von der an dicke Gummiröhren erinnernden Konsistenz der spastischen Contractionen unterscheiden kann, so sollten Schlüsse doch nur auf das Ergebnis mehrfacher Untersuchungen aufgebaut werden. Von den sonstigen Untersuchungsmethoden spielt die früher für den vorliegenden Zweck vielfach geübte Sondenuntersuchung heute nur noch eine geringe Rolle. Sie ist meistens durch das Röntgenverfahren und die Endoskopie ersetzt worden.

Das Röntgenverfahren vermag nicht bloß über die Existenz einer Striktur, sondern auch über die Länge und nicht selten auch über die Form derselben Auskunft zu geben. Man führt sie am besten in der Weise aus, daß man das Kontrastmittel nicht bloß von unten, sondern — nach Entleerung des Kontrastklysmas — auch von oben verabfolgt und feststellt, welche Teile sich wenig oder gar nicht füllen. In vielen Fällen gibt die von *Hänisch* eingeführte „Irrigoskopie" besonders gute Resultate. Das Röntgenverfahren ist namentlich für die Feststellung solcher Strikturen wichtig geworden, welche in dem der Digitaluntersuchung und der Endoskopie nicht mehr zugänglichen Teil der Flexur sitzen. Freilich dürfen Röntgenbefunde, die auch nur im geringsten zweifelhaft sind, nur dann eine Verwertung finden, wenn mehrere unter denselben Bedingungen erfolgte Aufnahmen ein gleichlautendes Ergebnis gezeigt haben, da Aussparungen nicht selten auch ohne das Vorhandensein von organischen Stenosen gefunden werden können.

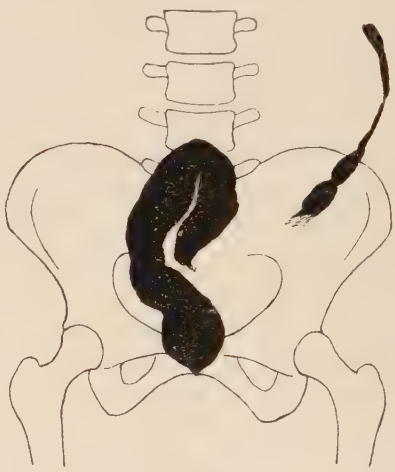
Die Endoskopie kann nicht bloß den Nachweis einer Striktur ermöglichen, sondern auch über das Aussehen ihres der Inspektion zugänglichen unteren Endes sowie über das Vorhandensein oder Fehlen sekundärer, infra-

striktural gelegener, Entzündungen oder ulceröser Prozesse orientieren. Meist ist das distale Ende der Striktur gerötet und mit Einrissen versehen und man findet an ihr oft einen eitrigen, blutig tingierten Ausfluß (s. Tafel II, Fig. 15 u. 16). Mit der Endoskopie habe ich zuweilen auch zur Erforschung der Länge der Striktur und der Beschaffenheit ihres Innern eine Sondierung mit dünnen Knopfsonden verbunden. Bei nicht zu engen Strikturen konnte ich mich zuweilen auch über die Beschaffenheit und Länge des verengten Kanals sowie über das Aussehen der suprastriktural gelegenen Partie dadurch orientieren, daß ich in die untere Öffnung ein schmales Kinderrectoskop (bei tiefsitzenden Strikturen kann man auch ein Urethroskop hierzu benützen) einführte. Die Befunde im Strikturenkanal und an den suprastriktural gelegenen Partien er-

Fig. 45.

Syphilitische Stenose des Rectum.

Fig. 46.



Stenose durch fibröse Verwachsungen (von einer Operationsnarbe ausgehend).

innerten dabei meistens mehr oder weniger an die bei der Proctitis ulcerosa beschriebenen Veränderungen. Ferner habe ich nicht selten bei der Endoskopie Sekret für mikroskopische und bakteriologische Untersuchungen entnommen oder auch durch Probeexcision Partikelchen für die anatomische Untersuchung gewonnen.

Die Sondierung ist überflüssig, wenn die Diagnose durch Digitalexploration, Röntgenuntersuchung oder Endoskopie gestellt ist. Man benutzt für dieselbe entweder Harnröhrenbougies oder die *Trousseau*schen Fischbeinsonden mit aufschraubbarer Olive. Dieselben lassen sich nicht nur zur Aufdeckung einer Stenose, sondern auch für die Feststellung der Länge derselben bzw. für den Nachweis mehrerer Strikturen in der Art verwenden, daß man nicht nur beim Vorwärtsschieben, sondern auch beim Zurückziehen der Sonde die Gefühlseindrücke verwertet, welche durch die Arretierung der Sonde an den strikturierten Stellen erzeugt werden. Sondierungen sollten aber nicht ohne zwingende Gründe und auch dann nur in zartester Form erfolgen, da ein

brüskes Vorgehen Läsionen mit konsekutiver Periproktitis oder sogar Peritonitis erzeugen kann.

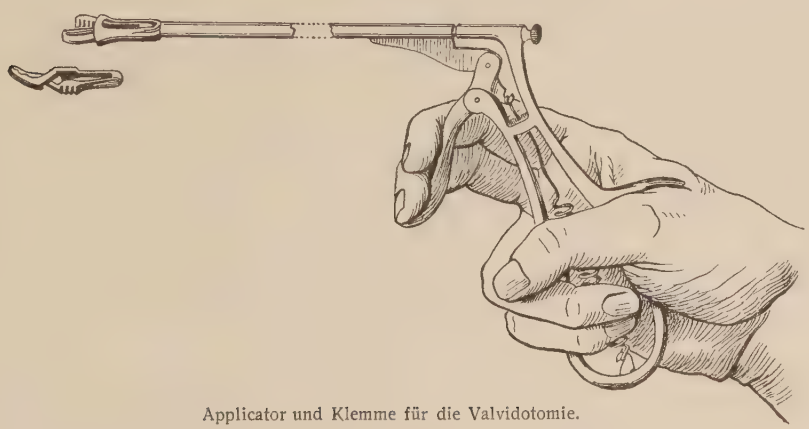
Esmarch[50] erwähnt auch eine von *Langies* konstruierte elastische Hohlsonde, die nach Art der seinerzeit von den Urologen benutzten Ballonkatheter an ihrer Spitze einen kleinen Ballon aus Gummi trägt, welchen man nach Passieren der Sonde aufblasen kann. *Allingham*[51] empfahl, an Stäbchen befestigte Wachskugeln einzuführen, welche dann die Konturen des Lumens der betreffenden Striktur annehmen und dasselbe in Reliefform wiedergeben sollen. Dieses Vorgehen ist jedoch zurzeit durch das Röntgenverfahren überholt.

Für die ätiologische Diagnostik der Strikturen sind die weiter oben erörterten Gesichtspunkte maßgebend. Ihnen gesellen sich noch die Vornahme der *Wassermann*schen Reaktion sowie die bereits erwähnte bakteriologische Untersuchung des Strikturinhaltes und die histologische Untersuchung von exzidierten Partikelchen und in bestimmten Fällen auch noch die Untersuchung des Blutserums auf Agglutinine (Dysenterie, Typhus u. s. w.) hinzu. Für die ätiologische Feststellung von Strikturen ist selbstverständlich auch die Allgemeinuntersuchung von großer Bedeutung.

d) Verlauf und Behandlung der Verengerungen des Rectum und des Sigmoideum.

Von den Verengerungen sind die angeborenen, sobald sie hochgradig sind, Gegenstand eines chirurgischen Vorgehens. Aber auch gegen die durch „Riesenfalten“ erzeugten, weniger hochgradigen Passagestörungen wird von verschiedenen Seiten ein aktives Vorgehen empfohlen und

Fig. 47.



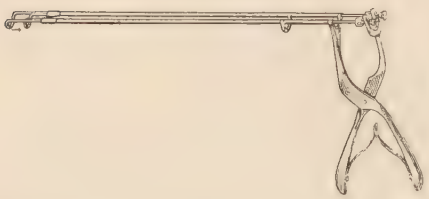
Applicator und Klemme für die Valvidotomie.

es haben *Martin*[52], *Gant*[22], *Göbell*[53] u. a. in Fällen dieser Art die „Valvidotomie“ durch Einlegen von Quetschklammern empfohlen. Ich selbst habe das *Gant-Göbell*sche Instrumentarium etwas modifiziert, indem ich den „Applicator“ etwas dünner und handlicher gestalten ließ (s. Fig. 47). Ferner habe ich für den vorliegenden Zweck ein sehr weites Proktoskop anfertigen

lassen. Man kann übrigens die Trennung auch auf blutigem oder galvanokaustischem Wege vornehmen. Zum Fassen und Einstellen der zu durchtrennenden Falte habe ich eine „Faßklemme“ konstruiert, die aus Fig. 48 ersichtlich ist.

Die erworbenen Strikturen sind, wenn sie nicht allzu hochgradig sind, zunächst Gegenstand der internen Behandlung, setzen aber dieser stets große Schwierigkeiten entgegen und zeigen selbst bei Erfolgen der letzteren eine große Tendenz zu Rezidiven. Beim Fehlen störender Komplikationen können allerdings Stenosen mittlerer Intensität Jahrzehnte hindurch ertragen werden. Eine ätiologische Therapie ist leider nur selten erfolgreich, da die Erkrankung meist eine gewisse Selbständigkeit gegenüber der Quellaffektion erlangt hat. Deshalb kommen spezifische Behandlungsmethoden nur in solchen Fällen in Frage, in welchen die Verengerung sehr bald auf die Infektion erfolgt ist. Eine um so größere Bedeutung kommt dafür der symptomatischen Behandlung zu. Diese verfolgt einerseits das Ziel, auf dem Wege einer internen Behandlung Kotstauungen oberhalb der Striktur zu vermeiden bzw. einzuschränken, anderseits durch Dehnung der Striktur den verengten Kanal zu erweitern. Das zuerst genannte Ziel wird sowohl auf diätetischem Wege, als auch unter Zuhilfenahme bestimmter Medikamente erstrebt. Da hierüber schon früher (cf. Proktitis und Sigmoiditis) das Nötige gesagt ist, so soll hier nur noch vor kernhaltigen und cellulosereichen Speisen speziell gewarnt werden, weil diese leicht durch Verstopfung des centralen Eingangs der Striktur zu Okklusionserscheinungen Veranlassung geben können. Außerdem ist ein geringer Gehalt der Nahrung an Schlackenstoffen auch deshalb erwünscht, weil die Menge des Stuhls nicht unnötig vermehrt werden soll. Was die Medikamente betrifft, so hat sich mir in Fällen, in welchen die Patienten durch häufigen Stuhldrang und häufige Diarrhöen gequält wurden, wiederholt eine alternierende Ricinus-Opium-Behandlung in der Art bewährt, daß ich die Patienten 2—3 Tage verstopft hielt und dann am 3. oder 4. Tage durch Verabreichung eines Abführmittels (Ricinus oder Bitterwasser) zu einer ausgiebigen Entleerung breiig-flüssigen Stuhls veranlaßte.

Fig. 48.



Faßklemme für galvanokaustische Trennung von Riesenfalten.

Eine Dehnung der Strikturen kann bei tiefem Sitze derselben schon durch den (mit Fingerling bedeckten) Finger vorgenommen werden. Ist die Stenose jedoch so eng, daß der Finger nicht eindringen kann, so kommen Bougies in Frage. Manche Autoren bevorzugen starre Bougies, andere benützen elastische Bougies. Von den ersteren ist vielfach das *Credé-Körte*sche Modell in Gebrauch, das aus einem an einem gebogenen Metallstiel befestigten Hartgummizapfen, oder die *Hahn*sche Spiralsonde, die aus einer sich nach vorn verjüngenden, mit einem Gummiüberzug bedeckten Metall-

spirale besteht. Ich selbst habe stets nur biegsame Bougies, so unter anderm auch die für die Sondierung der Speiseröhre gebräuchlichen Metallspiralsonden, benutzt und diese, wie schon weiter oben bemerkt wurde, nur unter Leitung des Endoskops eingeführt.

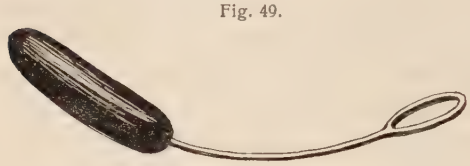
Bei der endoskopischen Sondierung ist es keineswegs nötig, daß das Proktoskop während der ganzen Dauer der Bougierung liegen bleibt, sondern ich habe das Proktoskop in der Regel nur wenige Minuten, d. h. so lange liegen lassen, bis die bei der letzten Sondierung benutzte Bougienummer die Striktur derartig eröffnet hatte, daß die Einführung der nächst höheren Nummer möglich wurde. Nach Einlegung dieser zweiten Nummer wurde dann das Proktoskop über das Bougie hinweggezogen und das Bougie 10—15 Minuten, zuweilen auch $^1/_2$ Stunde und länger liegen gelassen. Benützt man nach vorn konisch verjüngte Bougies, so kann man auf einen Wechsel der Bougies verzichten und zur Erhöhung der Dehnungswirkung das liegende Bougie einfach nach einiger Zeit weiter hinaufschieben.

Wenn irgendwie möglich, hat jeder Sondierung eine Reinigung des Rectum vorauszugehen und es ist bei der Einführung des gut mit Glycerin oder mit Vaseline eingefetteten Bougies größte Vorsicht notwendig. Eine vorherige Cocainisierung, die schon von *Reclus*[56] 1896 für den vorliegenden Zweck empfohlen wurde, kommt nur ausnahmsweise in Frage. Die Wiederholung der Dehnung erfolgt im Anfang am besten in 2—3tägigem Turnus, später aber seltener. Seltenere Dehnungen sind auch schon im Anfang dann am Platze, wenn infolge der Sondierung erhebliche Reaktionserscheinungen, wie starke Schmerzen oder Fieber, auftreten. Die regelmäßige Sondierung ist in der Mehrzahl der Fälle monatelang und in vielen Fällen jahrelang durchzuführen, da, wie bereits oben erwähnt ist, das fibröse Gewebe der typischen Rectalstriktur eine große Tendenz zur Retraction zeigt. Deshalb ist eine chronisch intermittierende Behandlung, d. h. eine auch während der Zeit des Wohlbefindens ein- oder zweimal monatlich durchzuführende Sondierung fast stets zu empfehlen. In Fällen, in welchen die Störungen in der suprastriktural gelegenen Partie im Krankheitsbild vorherrschten, habe ich wiederholt auch Ausspülungen dieser Partien in der Art vorgenommen, daß ich einen aus Seidengewebe bestehenden Harnröhrenkatheter unter Leitung des Proktoskops durch die Striktur einführte und auf diesem Wege die suprastriktural gelegene, meist erweiterte Partie (mittels dünner Lösungen von essigsaurer Tonerde oder von Natrium salicylicum, gelegentlich auch mit Kalkwasserlösungen oder mit Lösungen von Heidelbeerextrakt u. s. w.) ausspülte. In gleicher Weise habe ich auch gelegentlich Öl in die suprastriktural gelegene Partie injiziert. Nach *Ruge*[13] werden auf der *Körte*schen Abteilung Wismutklistiere rasch hintereinander in die infrastriktural gelegene Partie verabfolgt, von der Idee ausgehend, daß durch wiederholte Irrigation gewisse Mengen von Wismut durch die Striktur hochgedrängt werden und in den dort vorhandenen Buchten liegen bleiben, während das Wasser mit Leichtigkeit wieder zum Abfluß gelangt. Wiederholt habe ich auch auf endoskopischem Wege Einblasungen von Derma-

tol und ähnlichen Pulvern (cf. oben) vorgenommen. Die Behandlung der infrastriktural gelegenen Wandläsionen hat nach den in den Kapiteln über Proctitis und Sigmoiditis gravis beschriebenen Grundsätzen zu erfolgen.

Es sind aber noch Vorrichtungen angegeben worden, die es ermöglichen, das in die Striktur eingeführte Instrument in loco affectionis zu weiten. Von starren Instrumenten ist hier der *Rosenberg*sche[54] durch Drehung einer Schraube weitbare Metalldilatator zu nennen, welcher dem bekannten, für die Erweiterung von Harnröhrenstrikturen benutzten Instrument ähnlich ist. Ich selbst habe eine Hohlsonde mit einem Gummiballon versehen lassen, der durch eine dem *Geißler*schen Oesophagusdilatator nachgebildete Einrichtung es gestattet, eine cylindrische um die Sonde gelegte Gummihülle durch eingespritztes Wasser aufzublasen (Fig. 22, S. 28). Ein ähnlicher, aber mehr ballonförmiger Kolpeurynterdilatator ist bereits früher auch von *Whitehead*[55] benutzt worden. Bei allen Sondierungen und Dehnungen ist aber größte Vorsicht und Zurückhaltung zu empfehlen. Denn ich habe selbst in einem Falle von narbiger Rectalstenose im Anschluß an eine Dehnung eine lokale Peritonitis mit mehrwöchigem Fieber auftreten sehen. Die betreffende Patientin erholte sich jedoch völlig von der Lokalperitonitis.

Fig. 49.



*Credé-Körte*sche Sonde.

Für die Behandlung der strikturierenden Proktitis sind von einigen Seiten auch Fibrolysininjektionen empfohlen worden, doch habe ich auch hier ebensowenig einen Erfolg dieser Behandlung beobachten können wie bei der Behandlung der benignen Pylorusstenosen. Auch *Dorsemagen*[11] sah keine Erfolge von diesem Vorgehen.

Gelingt es mittels der hier besprochenen konservativen Methoden nicht, eine Besserung zu erzielen, oder handelt es sich von vornherein um eine maximale Striktur, welche Erscheinungen eines chronischen Ileus nach sich gezogen hat, so ist die Frage einer chirurgischen Behandlung in Erwägung zu ziehen. Dieselbe kann entweder in Form der Rectotomia interna oder externa (*Sonnenburg*[57]) oder in Form einer Exstirpation der stenosierten Darmpartie oder auch durch eine Umgehung der letzteren mittels Entero-Anastomose (*Bacon*[58] 1894) erfolgen.

Die zuerst von *Glaeser*[59] (1864), dann von *Hochenegg*[60], *Schuchardt*[61], *v. Herczel*[62] u. a. ausgeführte Exstirpation der verengten Rectumpartie ist in allen denjenigen Fällen zu empfehlen, in welchen es sich um eine hochgradige, einer längerdauernden mechanischen Behandlung trotzende Striktur handelt, die den Allgemeinzustand des Patienten erheblich geschädigt hat, falls nicht bestimmte Kontraindikationen, wie z. B. die Existenz mehrerer Fisteln oder hochgradige Schwäche des Patienten und ähnliches vorhanden sind. *Ruge*[13] berichtet aus der *Körte*schen Abteilung über 19 Fälle von Exstirpation des Rectum, von welchen 17 als geheilt entlassen werden konnten; 9 von 13 Nachuntersuchten sind dauernd geheilt geblieben. Dieser Erfolg verdient besondere Beachtung, da derselbe Autor unter 11 Rectotomien nur

5 Erfolge zu verzeichnen hatte und auch *Knecht*[63] bei derselben Operation nur 30% Heilungen feststellen konnte. Auch die Prokto-Sigmostomie, die unter anderem von *Rotter*[64] empfohlen wird, läßt nicht selten den gewünschten Erfolg vermissen, da die Schleimhaut der infrastriktural gelegenen Partie des Rectum nicht immer intakt ist (cf. oben) und da Kotmassen unter Umständen auch in die Striktur wieder zurückgelangen können.

Der Anus praeternaturalis bzw. die auf dem vorliegenden Gebiet zuerst von *Hahn*[65] (1883) ausgeführte Kolostomie stellt nur eine Palliativoperation dar, kann aber in Fällen, in welchen die Totalexstirpation nicht möglich ist, Erfreuliches leisten. Sie ist zum mindesten bei einem durch die Striktur veranlaßten Ileus indiziert. Eine Ausheilung der Striktur durch Anlegung eines Anus praeternaturalis ist aber nur ausnahmsweise zu erreichen (*Thieme*[66] und *Körte*[67]). Allerdings ist ein linksseitiger Anus praeternaturalis nicht mit solchen Unbequemlichkeiten für den Patienten verknüpft wie ein rechtsseitiger, und ich kenne eine Patientin, welche wegen einer Mastdarmstriktur ihren linksseitigen Anus praeternaturalis schon seit mehr als 20 Jahren ohne Beschwerden trägt. Von einigen Seiten, so von *Lieblein*[68], *Schloffer*[69] u. a. wurde der Anus iliacus auch zur Durchführung einer Bougierung benutzt. Für eine solche eignet sich unter anderem auch die „Bougierung ohne Ende" oder die Dehnung durch Gummidrains wie bei Oesophagusstenosen. Ferner wurde von verschiedenen Seiten empfohlen, den Anus praeternaturalis in ähnlicher Weise zu einer Spültherapie zu benutzen, wie es für die chirurgische Behandlung der Sigmoiditis gravis beschrieben wurde. Einer meiner Fälle ist lange Zeit auf diese Weise behandelt worden. Komplizierende Fisteln, Abscesse u. s. w. sind nach den für diese Zustände in Frage kommenden besonderen Grundsätzen zu behandeln.

Literatur: [1] *v. Ammon,* Die angeborenen chirurgischen Krankheiten des Menschen. Berlin **1842**. — [2] *W. White,* Further observations on the Stricture of the Rectum and Colon Bath. **1830**; Observations of Strictures of the Rectum Bath. **1820**. — [3] *Frederik Salmon,* A practical Essay on Stricture of the Rectum. London **1833**. — [4] *Calvert,* Practical treatise on Hemorrhoids, or piles, strictures and other important diseases of the Urethra and Rectum; zit. bei *Esmarch*[50], Krankheiten des Mastdarms. — [5] *Kjelberg,* zit. bei *Esmarch,* Die Krankheiten des Mastdarms und Afters. Enke, Stuttgart **1887**, S. 105. — [6] *Frederik Page,* Report of a case aged 54 years. Br. med. j. Okt. **1888**. — [7] *Ernst Anders,* Über das operative Verfahren bei congenitaler, analer und rectaler Atresie sowie Ausmündung des Rectum in das Urogenitalsystem. A. f. kl. Chir. **1893**, S. 489. — [8] *Perret,* Des retrécissements du rectum dûs à l'inflammation. Thèse de doctorat. Paris **1855**. — [9] *M. Schede,* Über die Resektion des Mastdarms bei den strikturierenden Geschwüren desselben. A. f. kl. Chir. **1895**, L, S. 835. — [10] *Garré,* Du retrécissement syphilitique du Rectum. Thèse de Paris **1892/93**. — [11] *Dorsemagen,* Tiefsitzende Mastdarmstrikturen. Med. Kl. **1911**, Nr. 9, S. 333. — [12] *Allingham,* Cases of stricture and ulceration. Diseases of the rectum and anus **1888**. — [13] *Ernst Ruge,* Zur Pathogenese, Klinik und Therapie der erworbenen Mastdarmstrikturen. Sammlung zwangloser Abhandlungen. Verdkr. **1913**, II, H. 8. — [14] *Reber,* Über eine bisher nicht beschriebene Form von Rectumstrikturen und eine neue Behandlung derselben. B. z. kl. Chir. **1901**, XXI, H. 1, S. 172. — [15] *Göbell,* Über Rectumstrikturen. Med. Kl. **1908**, Nr. 27. — [16] *R. Rößle,* Das runde Geschwür des Magens und des Zwölffingerdarms als zweite Krankheit. Mitt. a. d. Gr. XXV, S. 766. — [17] *N. Nakamura,* Über die

Gefäßveränderungen beim Ulcus chronicum recti. Virchows A. **1914**, CCXV. — [18] *Klemperer* u. *Dünner*, Über Colitis suppurativa und Ulcus chronicum recti. Th. d. G. **1915**, Nr. 11 u. 12. — [19] *König*, Über Mastdarmgonorrhöe. Berl. kl. Woch. **1902**, Nr. 18, S. 417; Heilkunde. **1863**, Nr. 3, S. 370; Lehrb. d. spez. Chir. II. — [20] *v. Mikulicz*, zit. nach *Berndt*, Inaug.-Diss. Breslau **1888**, **1898**. — [21] *Jadassohn*, Mastdarmblennorrhöe infolge von Incision eines blennorrhoischen Pseudoabscesses. Ann. d. Derm. **1901**, S. 396; Mon. f. Derm. **1901**, I, S. 83. — [22] *Gant*, Die Krankheiten des Mastdarms. Übersetzt von *Rose*. Seitz & Schauer, München **1904**. — [23] *Th. Baer*, Über die Rectalgonorrhöe der Frauen. D. med. Woch. **1896**, Nr. 8. — [24] *E. Ruge*, Zur Pathologie und Therapie der Proctitis purulenta et ulcerosa. A. f. kl. Chir. **1907**, LXXXIII. — [25] *E. Bieck*, Beiträge zur Behandlung des weiblichen Trippers und seiner Komplikationen. Char.-Ann. **1897**, S. 788. — [26] *B. Eichhorn*, Beiträge zur Kenntnis der Rectalgonorrhöe. Derm. Zt. **1909**, XVI, S. 439. — [27] *Exner*, Entzündliche Mastdarmstenosen. D. Zt. f. Chir. CIX. — [28] *Martin*, Philadelphia med. j. August **1899**. — [29] *Pennington*, J. am. med. ass. **1900**, XXXV. — [30] *Desault*, Scirrhöse Verhärtungen und dadurch verursachte Verengerungen des Mastdarms in seinen auserlesenen chirurgischen Maßnehmungen. Frankfurt **1792**, II, S. 68. — [31] *Boyer*, Traité des mal. chir. **1828**, V, S. 78. — [32] *Fournier*, zit. bei *Petrik*, Über luetische Darmstrikturen. Inaug.-Diss. Berlin **1910**. — [33] *H. Cripps*, Four cases of advanced fibrostricture of the rectum treated by proctotomy. Br. med. j. **1883**, II, S. 1126—1127. — [34] *Wegner*, Ätiologie und Therapie der Strikturen. A. f. kl. Chir. **1902**, LXVI, S. 1063. — [35] *A. Delbet*, zit. nach *Ruge*[13], S. 17. — [36] *Quénu* et *Hartmann*, Chirurgie du Rectum. Steinheil, Paris **1895** u. **1905**. — [37] *Schuchard* u. *Rieder*, Zur Pathologie der Strictura ani. D. med. Woch. **1894**, Nr. 14 u. 15, S. 106—113. Ein Beitrag zur Kenntnis der syphilitischen Mastdarmgeschwüre. Virchows A. 154, S. 46. — [38] *Woodward*, The med. and surgic. history of the war of the rebellion. I, Teil 2. — [39] *Kümmell*, Über hochsitzende Mastdarmstrikturen. S. kl. Vortr. Nr. 285. — [40] *Sordille*, zit. bei *Fibinger*, Über tuberkulöse Dünndarmstrikturen. Nord. med. Ark. **1901**, Abt. 2, H. 2, Nr. 8; Bull. Soc. anat. 28. Dez. **1894**. — [41] *Gaudiani*, Entzündliche Mastdarmstenosen. D. Z. f. Chir. XCVI, H. 1. — [42] *Ed. Melchior*, Beitrag zur Pathologie und Therapie der Fistula ani. B. z. kl. Chir. **1910**, LXX. — [43] *Martin*, Philadelphia med. j. Aug. **1899**. — [44] *A. Müller*, Rectalstenose und Parametritis. A. f. Verdkr. IX. — [45] *Schnitzler*, Über eine typisch lokalisierte Metastase des Magencarcinoms. Mitt. a. d. Gr. **1909**, S. 19 u. a. a. O. — [46] *H. Strauß*, Über Eiter im Magen. Berl. kl. Woch. **1899**, Nr. 40. — [47] *Rosenheim*, Über Sigmoiditis. Zt. f. kl. Med. **1904**, S. 475. — [48] *R. E. Schütz*, Über hyperplasierende Kolitis und Sigmoiditis. B. z. path. Anat. u. phys. Path. **1905**, Suppl. — [49] *Wolpe*, Ein Fall von gummöser Geschwulst des Colon descendens und S Romanum. Russ. J. f. Haut- u. Geschlechtskr. **1913**, XXV, H. 3; Ref. A. f. Verdkr. **1914**, XX, S. 140. — [50] *Esmarch Fr.*, Die Krankheiten des Mastdarms und Afters. Stuttgart **1887**, S. 114. — [51] *Allingham*, Cancer of colon removed in colotomy. Br. med. j. **1893**, I, S. 583. — [52] *Martin*, Philadelphia med. j. August **1899**, zit. nach *Gant*, l. c. — [53] *Göbell*, Zur chirurgischen Behandlung der durch Megasigmoideum und Houstonsche Klappen verursachten Obstipation. A. f. kl. Chir. VC, H. 4. — [54] *E. Rosenberg*, Zur Behandlung der Erkrankungen des unteren Dickdarms. Mitt. a. d. Gr. **1910**, H. 5, S. 807. — [55] *Whithead*, Case of stricture of the Rectum treated by different methods, one of them by elektrolysis. Am. j. of med. sc. **1871**, Nr. 114. — [56] *Reclus*, zit. nach *Rotter*. — [57] *Sonnenburg*, Zur operativen Behandlung der Striktur; Rectotomia post. Verh. d. D. Ges. f. Chir. **1897**. — [58] *Bacon*, zit. nach *Rotter*. — [59] *Glaeser*, Excision des unteren Mastdarmendes. Zweite Striktur am oberen Mastdarmende. Vergebliche Erweiterung. A. f. kl. Chir. **1868**. — [60] *Hochenegg*, zit. nach *Quénu* et *Hartmann*, Chirurgie du Rectum. **1895**. — [61] *Schuchardt*, nach *Th. Verlhagen*, Diss. Greifswald. — [62] *v. Herczel*, zit. nach *Quénu* u. *Hartmann*, Chirurgie du Rectum. **1895**. — [63] *Knecht*, Vorstellung eines durch Mastdarmresektion geheilten Falles von strikturierender Mastdarmverschwärung. Fr. Ver. f. Chir. Berlin, 8. Jan. **1894**; D. med. Woch. **1894**. — [64] *Rotter*, Über Strikturen des Colon pelvicum und sigmoideum. D. med. Woch. **1899**, Nr. 9; A. f. kl. Chir. **1900**, LXI, S. 866. —

[65] *Eugen Hahn,* Über syphilitische Mastdarmerkrankung mit Demonstration eines Präparates von Proctitis ulcerosa syphilitica mit ausgedehnten Geschwürsbildungen im Dünndarm. D. med. Woch. **1892**, Nr. 4, S. 70. — [66] *Thieme,* Vorstellung einer Frau, welcher nach Verheilung der syphilitischen Mastdarmverschwärung und Verengerung der provisorisch angelegte künstliche After wieder geschlossen worden ist. Verh. d. D. Ges. f. Chir. **1892**, I, S. 49. — [67] *Körte,* Diskussion zu *Knecht*[63]. D. med. Woch. **1894**, S. 79. — [68] *Lieblein,* Zur retrograden Bougierung der entzündlichen Mastdarmverengerungen. B. z. kl. Chir. XXXI, III, S. 622. — [69] *Schloffer,* Zur operativen Ausschaltung entzündlicher Mastdarmstrikturen. B. z. kl. Chir. **1911**, XXXI, S. 683. — [70] *Natoneck,* Pathologische Anatomie. Wr. kl. Woch. **1912**, Nr. 19. — [71] *Brüning,* Ein Fall von Darmverschluß nach Ruhr. M. med. Woch. **1919**, Nr. 8. — [72] *G. Singer,* Dysenterie. Med. Kl. **1914**, Nr. 46. — [73] *Miloslavich,* Über postdysenterische Mastdarmerkrankungen. Med. Kl. **1919**, Nr. 26. — [74] *Gant,* Die Krankheiten des Mastdarms und des Afters. Seitz & Schauer, München **1904**. — [75] *Cripps,* Non malignant stricture. Diss. of the Rectum and anus. **1890**. — [76] *E. Birt* u. *W. Fischer,* Seltene Darmstrikturen in Mittelchina. Bruns B. z. kl. Chir., CIV, H. 1. — [77] *W. Schulte,* Über postdysenterische Narbenverengerungen des Dickdarmes. Auszug aus einer Göttinger Dissertation **1920**.

VII. Form- und Lageänderungen sowie Erweiterungen von Rectum und Sigmoideum.

Schon unter physiologischen Bedingungen zeigen Rectum und Flexur eine ziemlich große Variabilität hinsichtlich der Form, Größe und Lage. Schon weiter oben ist erwähnt, daß das Rectum im Kindesalter mehr cylindrisch ist, während es beim Erwachsenen sich ausweitet und mehr oder weniger Spindelform erreicht. Weiterhin ist die Flexur bei Kindern relativ länger als bei Erwachsenen und es stehen die Fußpunkte des Mesosigmoideum im Kindesalter weiter auseinander als in späteren Jahren.

a) Verlängerungen und Lageänderungen des Sigmoideum.

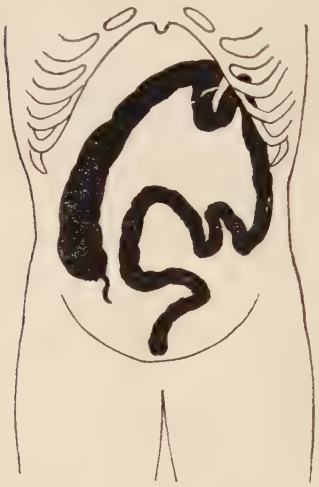
Verlängerungen und Lageänderungen der Flexur trifft man bei Erwachsenen in einem geringen Prozentsatz der Fälle (bei Erwachsenen nach *Curschmann* unter 233 Autopsien 15mal, bei Kindern von 7 Monaten bis zu einem Jahr unter 115 Fällen 7mal (*Konjetzny*[2]). Auf dem Präpariersaal trifft man abnorm lange Flexuren in etwa 2—3% (*Gysi*[3]), doch spielen regionäre Momente eine Rolle. So findet man lange und weite Flexuren in Rußland häufiger als in Deutschland* (*v. Samson*[4], *Rolssenu*[5], *v. Hansemann*[6] u. a.). *v. Hansemann* fand unter 100 im Felde sezierten Russen eine verlängerte Flexur 83mal, aber unter 300 sezierten Deutschen nur 5mal eine abnorm lange Flexur und führt dies auf eine abnorm voluminöse Ernährung zurück. Er bemerkt, daß in den betreffenden Fällen auch das Mesenterium fast immer sehnig verdickt war und eine Retraction zeigte, welche zu einer Annäherung

* Auch in Deutschland scheinen regionäre Momente wirksam zu sein. Der Umstand, daß besonders zahlreiche Arbeiten über den vorliegenden Gegenstand gerade aus Kiel (*Heller, Göbell, Konjetzny*) erschienen sind, läßt im Verein mit der Tatsache, daß die grundlegende Arbeit über das vorliegende Gebiet aus Dänemark stammt (*Hirschsprung*), an eine Bevorzugung der nordischen Länder denken.

der beiden Schenkel der Flexur führte. *Heller* hat eine Reihe solcher Abbildungen auf dem Boden von Sektionsbefunden mitgeteilt.

Eine abnorme Länge der Flexur („Elongatio flexurae") läßt sich mittels des Röntgenverfahrens sehr deutlich zur Darstellung bringen. In-

Fig. 50.



Obduktionsbefund nach *Heller.*

Fig. 51.

Obduktionsbefund nach *Heller.*

Fig. 52.

Obduktionsbefund nach *Heller.*

Fig. 53.

Obduktionsbefund nach *Heller.*

struktive Bilder dieser Art sind von *Schwarz*[7], *Bensaude*[8] u. a. mitgeteilt und auch ich verfüge über mehrere solcher Beobachtungen. Dieselben werden besonders deutlich, wenn man die Aufnahme in Beckenhochlagerung* vornimmt.

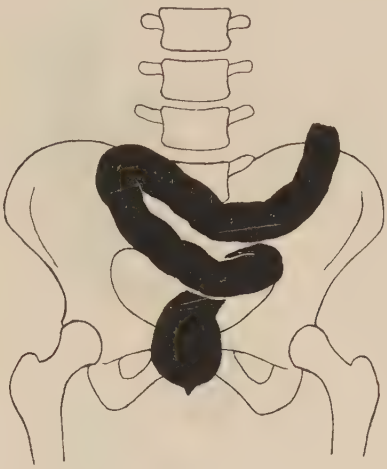
* Änderungen durch Lagewechsel treten schon physiologisch auf (s. Fig. 60—62).

Göbell[9] empfiehlt auch die Untersuchung mittels der *Stille*schen Knopfsonde, doch halte ich dieses Vorgehen für nicht so beweisend, weil man hiermit auch passive Dehnungen der Flexur erzeugen kann, welche unter Umständen eine natürliche Elongation vorzutäuschen vermögen.

Fig 54.

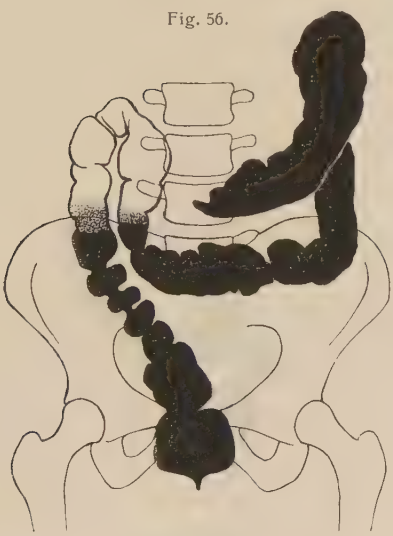
Obduktionsbefund nach *Heller*.

Fig. 55.



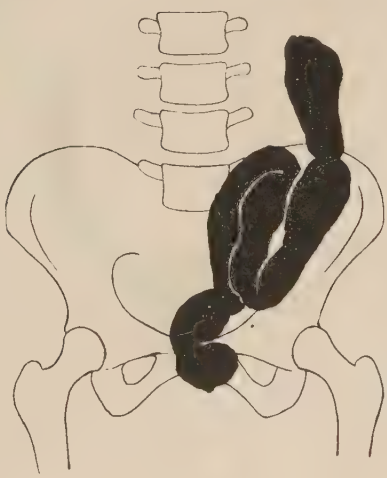
Röntgenbefund.

Fig. 56.



Röntgenbefund.

Fig. 57.

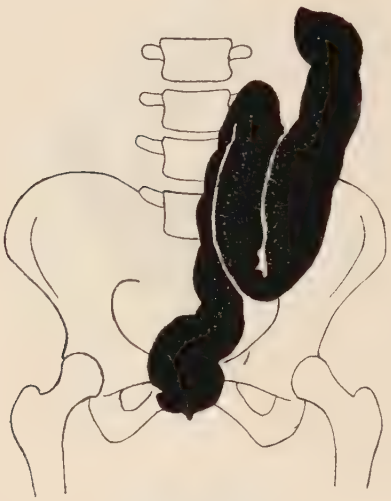


Röntgenbefund.

Die Funktion einer verlängerten Flexur ist nicht immer normal. In einem meiner Fälle erschien per os verabreichtes Carmin erst nach 200 Stunden und es gab der betreffende Patient an, nur wöchentlich einmal Stuhl zu haben. In dem betreffenden Fall war keine deutliche Erweiterung der Flexur zu beobachten, doch reichte dieselbe fast bis zum Zwerchfell. Immerhin habe ich

auch auf Grund eigener Untersuchungen den Eindruck gewonnen, daß sich die Elongation der Flexur nicht ganz selten auch mit einer — oft allerdings nur mäßigen — Dilatation der Flexur verbindet. Nach *Heller*[10] können auch partielle Dilatationen vorkommen, von welchen später noch die Rede sein soll.

Fig. 58.

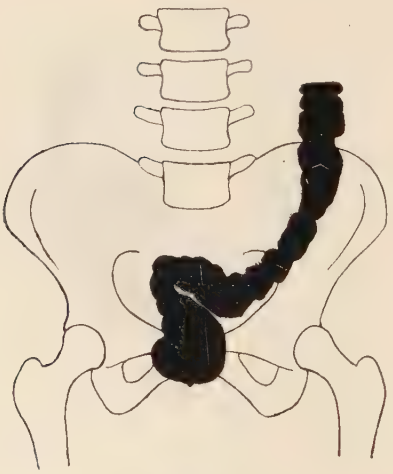


Röntgenbefund.

Fig. 59.

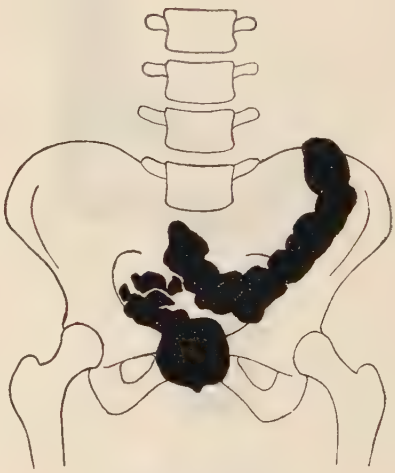
Röntgenbefund.

Fig. 60.



Stehend.

Fig. 61.



Fall von Fig. 60 liegend.

Eine Verlängerung der Flexur führt, wie ohneweiters einleuchtet, nicht selten auch zu einer Lageanomalie. Man kann lange Flexuren an den verschiedensten Stellen der Bauchhöhle, so z. B. in der Regio typhlica, in der Lebergegend und an anderen Stellen antreffen. *Budberg* und *Koch*[11] sprechen schon von einer pathologischen Länge der Flexur, wenn ihr Gipfel, auf die

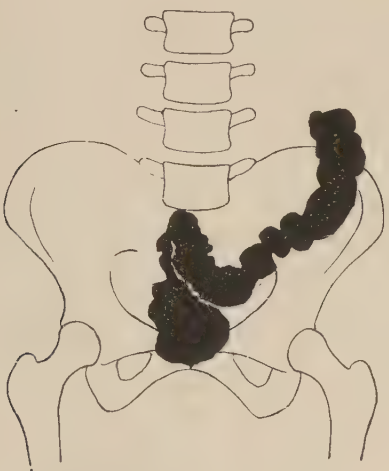
vordere Bauchwand projiziert, den Nabel nach oben überragt. Verlängerte Flexuren geben nicht selten auch zu abnormen Windungen (Doppelflexur), zu Abknickungen oder zu Achsendrehungen Anlaß und es können die letzteren zu bedrohlichen Zuständen führen.

Bei Situs viscerum inversus totalis habe ich einmal Rechtslage der Flexur und des Colon descendens durch das Röntgenbild feststellen können.

Aus den zahlreichen von mir beobachteten Fällen von Elongatio flexurae erwähne ich folgende:

Patient M. R. ist 48 Jahre alt und gibt an, seit 11 Jahren an chronischer Obstipation, seit 2—3 Jahren alle 14 Tage an kolikartigen Anfällen von Leibschmerzen zu leiden. Diese Anfälle sollen besonders in den frühen Morgenstunden beginnen und etwa 24—36 Stunden andauern. Während dieser Anfälle sollen Stuhl und Winde fehlen und ein schmerzhafter Druck auf die Blase bestehen, und es sei die Entleerung der Blase nur

Fig. 62.



Fall von Fig. 60 in Beckenhochlagerung.

möglich, wenn Patient sich nach vorn krümmt. Während des Anfalls sei der Darm „tot". Der Anfall soll nur langsam abklingen, und einige Stunden nach Lösung des Anfalls sollen als Zeichen der Besserung Blähungen auftreten. Der Stuhl erfolgte jedoch erst am nächsten oder übernächsten Tage, aber auch nur dann, wenn vorher Abführmittel genommen werden. Erbrechen besteht während des Anfalls nicht und sollen sich am Leibe auch keine äußeren Zeichen von Auftreibung bemerkbar machen. Der Stuhl besteht in der Norm aus kleinen Knollen, und es ist die Stuhlmenge auch nie auffällig reichlich. In 2—3 Jahren sei ein Gewichtsverlust von 20 Pfund aufgetreten.

Der objektive Befund ergibt einen kräftig gebauten Mann von gutem Ernährungszustand, bei welchem die äußere Untersuchung von Herz, Lunge und Abdominalorganen nichts Auffälliges darbietet. Der Stuhl zeigt ausgesprochenen spastischen Charakter. Die Prokto-Sigmoskopie ergibt einen leichten Katarrh in der Ampulle und Flexur. Der Anfangsteil der Flexur ist auffällig weit, und es läßt sich in der Flexur 23 *cm* vom Anus entfernt eine stark vorspringende Falte nachweisen. Über den Röntgenbefund gibt Fig. 56 Auskunft.

Nach dem Röntgenbefund handelte es sich also um eine sehr starke Verlängerung des Sigmoideum, die noch dem Ergebnis der Prokto-Sigmoskopie zum Teil auch mit einer

Erweiterung des Darmrohres verbunden ist. Demnach dürften die vom Patienten angegebenen Koliken durch eine Torsion der verlängerten Schlinge um ihre Fußpunkte zu erklären sein (Praevolvulus).

b) Pathologische Drehungen des Sigmoideum.

Achsendrehungen kommen in der verschiedensten Form vor. Partielle Torsionen können längere Zeit hindurch ohne charakteristische Symptome bestehen und sich wieder zurückbilden — *v. Hansemann*[6] sah wiederholt Torsionen von mehr als 180°, ohne daß eine Strangulation vorlag — doch können sie sich auch zu einer vollkommenen Achsendrehung ausbilden. Als begünstigend für die letztere wirkt eine oft gleichzeitig vorhandene, zu einer Verschmälerung des Stieles führende, Annäherung der beiden Fußpunkte der Flexur, doch sieht *Heller*[10] das wesentliche Moment in der präexistierenden Verlängerung der Flexur. Meines Erachtens dürften aber beide Momente gleichwertig sein. Schon *Virchow*[12] hat auf die Bedeutung von Schwielen und Schrumpfungsvorgängen am Fußpunkte der Flexur (Peritonitis chronica mesenterialis) hingewiesen. Aber auch ohne Elongation können Adhäsionen, welche nicht nur die Beweglichkeit, sondern auch die Lage der beiden Flexurschenkel zueinander verändern, zu Knickungen und Achsendrehungen führen. Der Eintritt einer Achsendrehung wird bei bestehender Disposition durch einseitige Belastung bzw. Ausdehnung der Flexur mit Kot oder Gasen begünstigt. Auch Traumen, sei es in Form von schweren körperlichen Anstrengungen oder in Form von Kontusionen des Bauches, können auslösend wirken. Ebenso sind Diätfehler mehrfach in gleicher Richtung angeschuldigt worden (*Kiwull*[13]).

Der Volvulus der Flexur ist keineswegs ganz selten — *Curschmann*[1] berichtet über 28 eigene Beobachtungen und *v. Hansemann* beobachtete im Felde unter 500 Sektionen 2 Fälle von Strangulation — kommt aber, wie die Statistiken von *Braun*[14], *Leichtenstern*[15], *Kuhn*[16] und *Baer*[17] zeigen, in den ersten Dezennien weit seltener vor als in den mittleren und späteren Jahren.

Dies ergibt sich aus folgenden Statistiken:

Braun[14]:

	bis 20	Jahre	. . . . .	2	Fälle
von 20	„ 30	Jahren	. . . . .	6	„
„ 30	„ 40	„	. . . . .	11	„
„ 40	„ 50	„	. . . . .	6	„
„ 50	„ 60	„	. . . . .	12	„
	über 60	Jahre	. . . . .	9	„

Leichtenstern[15]:

	bis 10	Jahre	. . . . .	1	Fall
von 28	„ 40	Jahren	. . . . .	6	Fälle
„ 45	„ 60	„	. . . . .	20	„
	über 60	Jahre	. . . . .	7	„

Kuhn[16]:

von	1	bis 10	Jahren	0	Fälle
„	11	„ 20	„	6	„
„	21	„ 30	„	6	„
„	31	„ 40	„	17	„
„	41	„ 50	„	19	„
„	51	„ 60	„	19	„
„	61	„ 70	„	12	„
„	71	„ 80	„	4	„
„	81	„ 90	„	1	Fall

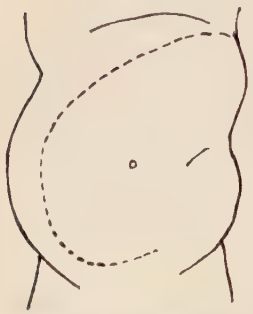
Baer[17]:

	bis	10	Jahre	4	Fälle
von	11	„ 20	Jahren	8	„
„	21	„ 30	„	10	„
„	31	„ 50	„	60	„
„	51	„ 70	„	63	„
	über	70	Jahre	12	„
	„	79	„	2	„
	„	85	„	1	Fall

Die Achsendrehung ist dabei keineswegs immer eine dauernde und es hängt ihr Verlauf im wesentlichen davon ab, ob die Blutzufuhr bei der Drehung unterbrochen wird oder nicht. Bei der Strangulation treten zu den Erscheinungen der akuten Okklusion noch diejenigen der hämorrhagischen Infarzierung des abgeschnürten Darmteiles mit sekundärer Peritonitis hinzu, während bei dem einfachen Volvulus nur die Erscheinungen einer akuten Okklusion mit starker Auftreibung des Leibes vorliegen. Die letztere ist dabei meist eine ungleichmäßige, indem die geblähte Schlinge von unten links nach oben rechts eventuell bis zum Rippenbogen ansteigt. Die Konturen der aufgeblähten Darmschlingen sind dabei zuweilen in S- oder U-Form sichtbar. Mitunter kann man auch eine peristaltische Aktion beobachten. Letztere fehlt jedoch meistens, wenn die Dehnung sehr stark ist oder wenn Strangulation vorliegt. Beim Fehlen von deutlich sichtbaren Konturen kann man die aufgetriebenen Darmschlingen zuweilen auch durch Palpation oder durch Stäbchen-Plessimeter-Perkussion feststellen. Die Schmerzen sind im allgemeinen nicht so groß, als man es nach der Auftreibung des Leibes und der Akuität des Krankheitsbildes erwarten sollte und werden oft mehr nach dem Kreuz als nach der Bauchhöhle verlegt, doch kommen auch Koliken mit Geräuschen wie bei Stenosen vor. Zuweilen führt der Insult, welcher durch den Eintritt des Volvulus auf das Peritoneum ausgeübt wird, zu Erbrechen. Dieses initiale Erbrechen ist jedoch von dem Späterbrechen infolge von Behinderung der Kotpassage oder gar infolge von Peritonitis streng zu unterscheiden. Die Beschaffenheit des Pulses ist von den Veränderungen in der Peritonealhöhle abhängig. Bei der Digitaluntersuchung per rectum findet man zuweilen einen offenen Anus. Das Rectum selbst ist meist leer. Jedoch trifft man mitunter

aber auch blutig-schleimigen Inhalt oder es besteht direkt Diarrhöe als Ausdruck der lokalen Reizung. Gelegentlich vermag auch der eingeführte Finger eine prall elastische Resistenz zu fühlen, welche der geblähten Flexur entspricht. Die Unwegsamkeit der Flexur gibt sich manchmal auch darin kund, daß die Kapazität des Rectum und der Flexur für eingeführte Klistiere vermindert ist.

Fig. 63.



Bauchform bei Volvulus der Flexura sigmoidea. Nach *Bayer*, Langenbecks A. LVII.

Beim einfachen Volvulus kann man im allgemeinen mit dem chirurgischen Eingriff einige Tage warten, während beim Vorhandensein von Strangulation ein rasches Vorgehen notwendig erscheint. Bezüglich des Zeitpunktes des operativen Eingriffes sagt *Baer*[17]: „Wenn auch tatsächlich vielfach Heilungen nach Operationen beobachtet sind, die erst nach 8 Tagen und nach noch längerer Zeit (10, 16, 17, ja einmal 25 Tagen) nach Einsetzen der Okklusion vorgenommen wurden, so ist doch die Zahl jener Fälle größer, bei denen der chirurgische Eingriff 3—4 Tage nach Beginn der Erkrankung bereits zu spät kam.“ Von inneren Mitteln kommt in den ersten 2 Tagen ein Versuch mit Klistieren und allenfalls eine Atropinbehandlung in Frage.

An dieser Stelle sind auch Hernien zu nennen, welche das Sigmoideum oder einen Teil desselben beherbergen. Ich habe 3 solcher Fälle erlebt, davon einen in der Form der sehr seltenen Hernia praeperitonealis. Über einen dieser Fälle habe ich weiter oben (S. 103) genauer berichtet. Auch *Finsterer*[18] beschreibt einen Fall, in welchem das ganze Sigmoideum an die äußere Seite des Bruchsackes angelagert war.

In sehr anschaulicher Weise trat das Krankheitsbild des Volvulus des Sigmoideum in folgendem von mir beobachteten Fall zutage:

Fräulein C. G., 50 Jahre alt, ist in der Richtung von Lungentuberkulose hereditär belastet und wurde vor 3 Jahren wegen einer Lungentuberkulose behandelt. Vor 1 Jahre wurde der Verdacht auf ein linksseitiges Nierenleiden geäußert. 5 Tage vor ihrer am 2. August 1918 erfolgten Aufnahme erkrankte Patientin mit Schmerzen im Rücken. Seit 2 Tagen bestehen Durchfälle, ohne daß der Stuhl jedoch Schleim oder Blut enthält. Am Tage vor der Aufnahme traten plötzlich heftige Schmerzen im Leibe auf und es wurde der Leib plötzlich dicker. Die Durchfälle bestanden noch bis zum Mittag des gestrigen Tages, dann hörten sie auf und es sistierten auch die Blähungen. Am Tage der Aufnahme hat Patientin Schleim erbrochen und es haben sich wieder vereinzelte Blähungen eingestellt, vor deren Abgang ein heftiger Schmerz in der linken Bauchseite auftritt. Dieser letztere Schmerz soll in gelindem Grade auch den ganzen Tag über anhalten.

Der objektive Befund ergab eine gut genährte, kräftig gebaute Patientin mit Facies composita. Fieber ist nicht vorhanden. Die Untersuchung der Thoraxorgane ließ nur eine leichte Schallabkürzung über beiden Lungenspitzen und Verlängerung des Exspiriums hinten erkennen. Am Herzen war nichts Auffälliges festzustellen. Der Puls ist regelmäßig, 80, gut gespannt und gut gefüllt. Dagegen zeigte sich der Leib stark aufgetrieben und fühlt sich gespannt an. Dabei war die Auftreibung nicht ganz gleichmäßig, sondern es zeigte die Gegend rechts und oberhalb vom Nabel die stärkste Wölbung. Auch schien es, als ob die linke Fläche weniger gewölbt wäre als die rechte. Beim Beklopfen und Streichen zeigte sich eine Steifung vorwiegend in der linken Unterbauchgegend. Beim Auscultieren hörte man an einer Stelle zeitweilig ein langsam zischendes Geräusch mit

amphorischem Klange. Freie Flüssigkeit war in der Peritonealhöhle nicht nachzuweisen, Leber und Milz waren nicht vergrößert.

Die Untersuchung per rectum ergibt Leersein und weites Klaffen der Ampulle. Wiederholte Klistiere fördern keinerlei Stuhl zutage.

Mit Rücksicht auf den vorhandenen Befund wird die Diagnose „Volvulus der Flexura sigmoidea" gestellt und die Patientin zur Operation auf die chirurgische Abteilung verlegt, da das Krankheitsbild sich im Laufe von 24 Stunden nicht geändert hat.

Die Operation (Geheimrat *Karewski*) fördert eine enorme Dilatation der gedrehten Flexura sigmoidea zutage, deren Fußpunkte einige grauweiß aussehende Adhäsionsangen zeigen. Dieselben stellen feste fibröse Bänder dar, von denen eines sich dicht an der Stelle, wo der Volvulus bestanden hat, leistenförmig erhob. Da trotz der glatt erfolgten Zurückdrehung des Volvulus doch noch eine solche Spannung der beiden Schenkel verblieb, daß eine volle Reposition nicht möglich ist, wird eine *Witzel*-Fistel angelegt. Nach 2 Tagen entleert Patientin per Rectum reichlichen Stuhl und wird nach wenigen Wochen geheilt entlassen.

c) Pathologische Erweiterungen des Rectum und des Sigmoideum.

Schon unter physiologischen Umständen stellen Rectum und Flexur sehr dehnbare Hohlräume dar. Bei der Röntgenuntersuchung kann man Ampullen und Flexuren der verschiedensten Größe und Weite vorfinden. Unter den pathologischen Erweiterungen des Rectum und der Flexur unterscheidet man circumscripte und diffuse Formen.

Aus der ersteren Gruppe haben wir schon die suprastrikturalen Erweiterungen kennen gelernt. Bei der Endoskopie des Rectum können wir aber auch einseitige Erweiterungen der Ampulle antreffen, welche den Eindruck machen, als wenn das obere Ende der Ampulle hernienartig ausgestülpt ist. In solchen Fällen findet man den Eingang in die Flexur meist auch auffällig weit lateralwärts gelegen. Auch Erweiterungen des Anfangsteils der Flexur trifft man nicht allzu selten. Zuweilen sieht man dabei eine scharf markierte Übergangsfalte zwischen der Ampulle und dem Anfangsteil der Flexur, so daß man bei der Endoskopie den Eindruck erhält, als wenn man zum zweitenmal in eine Ampulle gelangt („Ampullenflexur"). In anderen Fällen fehlt aber ein scharfer Übergang — diese Form lag in der Mehrzahl meiner Beobachtungen vor — und man gewinnt den Eindruck, als wenn die Ampulle in der Richtung zur Flexur erheblich verlängert wäre. Ich habe eine ganze Reihe von Fällen dieser bisher nur wenig beachteten Veränderung, u. zw. in verschieden starker, zum Teil sehr hochgradiger, Ausbildung beobachtet und ich habe unter dem Namen „ampullenähnliches Aussehen des Anfangsteiles der Flexur" auf solche Befunde seinerzeit schon in meiner „Proktosigmoskopie"[19] hingewiesen. Kurz vorher hatte schon *Schreiber*[20] einen Fall von „umschriebener, auf die obere Rectumhälfte und den untersten Teil des S Romanum beschränkter enormer Dilatation" mitgeteilt. In dem betreffenden Falle bestand — ebenso wie in meinen Fällen — chronische Obstipation. Da sich jedoch die Dilatation nach dem operativen Eingriff nicht zurückbildete, sah *Schreiber* in der Obstipation

nicht die Ursache der Dilatation. Auch *Justmann*[21] hat jüngst einen ähnlichen Fall beschrieben. In meinen Fällen, in welchen meist auch Druckgefühl in der Rectalgegend bestand, ließ sich häufig, wenn auch keineswegs immer, auch eine mehr oder weniger ausgeprägte Schleimhautentzündung nachweisen. Wiederholt sah ich nicht nur am Beginn der Ausweitung, sondern auch in der ampullenähnlich aussehenden Flexur stark vorspringende Falten, die sich von den sonst in der Flexur zu beobachtenden nur runzelförmigen Schleimhauterhebungen scharf unterschieden. Einige Male standen diese „Flexurfalten" so nahe beieinander, daß sie direkt an Stimmbänder bzw. an „Irisstenosen" (s. weiter oben) erinnerten, doch war dieser Befund keineswegs konstant. Ich stehe nicht an, die vorliegenden, von mir in der Flexur in mehr als einem Dutzend von Fällen erhobenen Erweiterungen im Sinne einer „forme fruste" der *Hirschsprung*schen Krankheit zu deuten, zum mindesten sie ihrem Wesen nach in diese Krankheitsgruppe zu rechnen. Sie stellen meines Erachtens nur einen Übergang vom Normalen zu dieser Krankheit dar und verdienen gerade deshalb als „Abortivformen" dieser Krankheit ein besonderes Interesse. Bezüglich ihrer Entstehung möchte ich jedenfalls dieselben Gesichtspunkte in Erwägung ziehen, wie sie bei dieser Krankheit zur Erörterung stehen.

Unter dem Namen der „*Hirschsprung*schen Krankheit" versteht man bekanntlich eine Erweiterung und Wandverdickung entweder des ganzen Dickdarmes (Megakolon) oder der distal gelegenen Teile desselben (Megasigmoideum)*. Nach *Löwenstein*[22] stellt in $^1/_3$ der Fälle die Flexura sigmoidea den alleinigen Sitz der Erweiterung dar. Man hat aber auch vereinzelt Fälle gefunden, wo nur das Kolon unter Ausschluß des Sigmoideum ergriffen war (*Perthes*[23], *Johannsen*[24]). Als Kriterium für die Zugehörigkeit zur vorliegenden Krankheitsgruppe gilt die Forderung, daß man am aufgeschnittenen Darm ein Passagehindernis nicht nachweisen kann. Von der bereits früher erörterten „Elongatio flexurae" ist die *Hirschsprung*sche Krankheit scharf zu trennen, trotzdem auch sie mit einer Verlängerung der Flexur einhergeht und es Übergänge gibt. Letzteres zeigten schon einige anatomische Beobachtungen von *Heller*. Man trifft sie häufiger bei Männern als bei Frauen (das Verhältnis beträgt in jugendlichen Altersperioden $3^1/_2 : 1$, in späteren Jahren $2 : 1$) und bei Jugendlichen häufiger als bei höheren Altersklassen. Bei den letzteren läßt sich ihr Beginn meist in die frühe Jugend zurückverfolgen.

Unter 58 Fällen von *Löwenstein*[22] machten sich die Erscheinungen 55mal bei der Geburt, 13mal erst im Laufe des 1. Lebensjahres, 11mal zwischen dem 1. und 20. Lebensjahr, 9mal jenseits des 20. Lebensjahres bemerkbar und 2 Kranke waren 70 Jahre und darüber. Unter meinen eigenen 10 Beobachtungen entfielen 1 auf eine 55jährige Frau, 3 auf Kinder im Alter zwischen 5 und 10 Jahren und je 3 auf Personen zwischen 10 und 20 Jahren bzw. zwischen 20 und 30 Jahren. (Die letzteren 3 Fälle betrafen Soldaten.) Unter den 10 Fällen befanden sich nur 2 Personen weiblichen Geschlechtes.

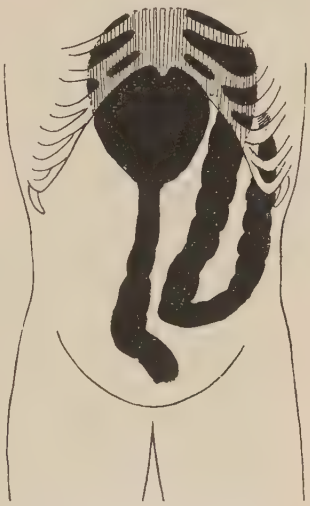
* Man hat dem Megasigmoid oder Megalosigmoid = Dilatatio oder Riesenflexur das Makrosigmoideum = Elongatio gegenübergestellt. Indessen sind die Ausdrücke μέγας und μακρός nicht so gegensätzlich. Eine treffendere Bezeichnung wäre vielleicht Platysigmoid (πλατύς = weit oder breit) oder Gigantosigmoid = Riesensigma.

Bei hochgradiger Ausbildung des Leidens trifft man zuweilen Dimensionen von erstaunlicher Größe. Die erwähnte 55jährige Frau meiner Beobachtung sah aus wie eine Gravida im letzten Monat. *Treves*[25] erzählt von einer „magenförmigen Ausweitung". In einigen Fällen war der Querumfang auf mehr wie das Vier- und Fünffache vergrößert (*Versé*[26] 56 *cm*, *Formad*[27] 76 *cm* gegenüber einem Normalwert von 14 *cm*). Der vielfach zitierte „Balloonman" zeigte einen Leibesumfang von 220 *cm*. In dem Falle von *Perthes*[23] betrug der Inhalt des Kolon fast $^1/_4$ des Körpergewichtes. Bei der Untersuchung der Darmwand findet man meist die Ringmuskelschicht verdickt. In seltenen Fällen konnte aber eine Dehnungsatrophie festgestellt werden. Die Schleimhaut fand sich meist in gut erhaltenem Zustand, doch wurden auch Schwellungen

Fig. 64.

Obduktionsbefund nach *Heller*.

Fig. 65.



Obduktionsbefund nach *Heller*.

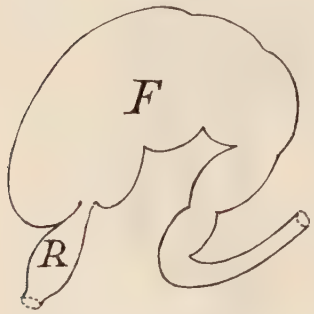
sowie gelegentlich auch Ulcerationen beobachtet. Als seltenen Befund hat schon *Hirschsprung*[28] submuköse Abscesse angegeben. Es sind aber auch Fälle von Perforationsperitonitis beobachtet. Nach *Pfisterer*[29] scheint sogar auch eine Durchwanderungsperitonitis vorzukommen.

Mikroskopisch hat man Leukocyteninfiltrationen und Bindegewebswucherungen in der Schleimhaut sowie auch eine Hypertrophie der Muscularis mucosae beobachtet. Von *Björksten*[30] wird weiterhin eine Vergrößerung der Epithelzellen und Drüsen beschrieben.

Die Ätiologie der *Hirschsprung*schen Krankheit ist sicher nicht einheitlich. Während man früher als Ursache vielfach eine angeborene Hypoplasie der Muskulatur des untersten Dickdarmes (*Concetti*[31]) oder eine Hypoplasie der elastischen Elemente der Darmwand und ihrer Gefäße (*Petrivalski*[32]) ansprach oder diese in einer mangelhaften Innervation des Dickdarmes (*Bing*[33], *Tittel*[34], *Brentano*[35] u. a.) oder gar in einer Lähmung der unteren Partien des Dickdarmes (*Heybrock*[36], *Finkelstein*[37]) gesucht hat — ich selbst sah erst

jüngst einen Fall vom Typus der proktogenen Obstipation —, sieht man heute die Mehrzahl der Fälle als durch eine Stenose erzeugt an. Da wir jedoch bei der Begriffsbestimmung der hier in Rede stehenden Krankheit Folgezustände von organischen* Stenosen ausgeschlossen haben, so sind hier nur dynamische oder funktionelle Stenosen ins Auge zu fassen. Die Diskussion der vorliegenden Frage erinnert vielfach an die Erörterung über die kardiospastische Oesophagusdilatation, mit der überhaupt an verschiedenen Stellen Berührungspunkte vorliegen. Auf die Wirksamkeit stenosierender Momente weist schon die Beobachtung hin, daß zahlreiche Fälle eine starke Muskularhypertrophie in dem erweiterten Darmteil darbieten und daß dieselbe in einer Reihe von Fällen direkt mit einer scharf abschneidenden Grenze gefunden wurde. Ferner haben Untersuchungen von *Konjetzny*[2] an einem durch Formolhärtung künstlich erhaltenen Situs Anhaltspunkte dafür geliefert, daß eine Abknickung des Colon sigmoideum gegen das Rectum tatsächlich zu einer Erweiterung des oberhalb der Knickung gelegenen Darmteiles führen kann. Die Vorliebe der Erkrankung für das Kindesalter und für das männliche Geschlecht soll auf die Enge des kindlichen Beckens und auf die Tatsache zurückzuführen sein, daß das männliche Becken enger ist als das weibliche. Disponierend zu solchen Abknickungen — ebenso wie auch zu Torsionen — wirkt eine abnorme Länge der Schlingen (beim Kinde sind, wie schon erörtert wurde, die Schlingen an sich länger als beim Erwachsenen), insbesondere dann, wenn die Fußpunkte der Schlingen — wie dies bei der Elongatio flexurae nicht ganz selten ist — entweder auf congenitalem Wege oder durch chronisch entzündliche Prozesse einander genähert sind. Durch Torsion erzeugte Fälle sind bei Kindern von *Tschernow*[39], *Zöpffel*[40], *Kleinschmidt*[41], *Konjetzny*[2], bei älteren Patienten von *Barth*[42], *Frommer*[43], *Delkeskamp*[44], *Bessel-Hagen*[45], *Versé*[26], *Schmieden*[46], *Konjetzny*[2] u. a. beobachtet worden. Abknickungen der Flexur gegen das Colon descendens sind auf dem vorliegenden Gebiete von *Treves*[25], *Bertelsmann*[47], *Vermey*[48] u. a. beschrieben worden. Ferner hat man schon früh (*Roser*[49] im Jahre 1874) auf die Bedeutung stark vorspringender Falten (s. weiter oben) als stenosierendes Moment hingewiesen. Es dürften aber solche vorspringenden Klappen wohl nur dann als Passagehindernis wirken, wenn gleichzeitig auch eine Abknickung erfolgt ist oder wenn eine gleichzeitig von der Nachbarseite kommende Klappe eine weitere Verengerung des Lumens erzeugt hat. Solche an Irisblenden erinnernde, durch Doppel-

Fig. 66



Skizze, nach *Perthes* entworfen.

* Daß durch organische Stenosen unter Umständen ein „Pseudo-Hirschsprung" erzeugt werden kann, zeigt unter anderem ein jüngst von *Sachs*[38] mitgeteilter Fall (7jähr. Patient), der nach Operation einer Analstenose genas.

klappen bedingte Stenosen, auf welche ich schon weiter oben hingewiesen habe, verdienen sowohl für die Abortivform wie für die ausgebildete Form der *Hirschsprung*schen Krankheit intensive Berücksichtigung. Über Fälle von Klappenverschluß haben *Josselin de Jong* und *Muskens*[50], *Göbell*[51], *Friedrich*[52] u. a. berichtet und auch ich habe in 2 Fällen solche Doppelklappen mit dachziegelförmiger Deckung beobachtet. *Bittorf*[53] hat darauf hingewiesen, daß unter Umständen auch die schon unter physiologischen Verhältnissen am Übergang des Rectum zur Flexur vorhandene *Amusat*sche Enge bei abnorm starker Entwicklung geeignet sein dürfte, das Lumen zu verengen. Dieser Entstehungsmodus bedarf meines Erachtens in dem vorliegenden Zusammenhang einer besonderen Beachtung, umsomehr als ich sie bei den erwähnten Abortivformen der *Hirschsprung*schen Krankheit wiederholt beobachtet habe. Daß aber auch rein spastische Stenosen bei der Entstehung der *Hirschsprung*schen Krankheit eine Rolle zu spielen vermögen, ist durch einwandfreie Beobachtungen sichergestellt. Dies gilt sowohl bezüglich der Proktospasmen (*Fenwick*[54], *Wilms*[55], *Treves*[25], *Bertelsmann*[47], *Göbell*[51] u. a.), als auch bezüglich der Spasmen in höher gelegenen Darmteilen (*Schreiber*[56], *Koeppe*[57] u. a.). Bei den durch dynamische Stenosen bedingten Fällen ist der Ort der Stenosierung nicht immer gleich, wie sich dies schon aus der anatomischen Betrachtung der verschiedenartigen Lokalisation und Ausdehnung der Erweiterung ergibt.

Fig. 67.

*Hirschsprung*sche Krankheit (26jähriger Mann).

In der Mehrzahl der Fälle dürften wohl mehrere Momente zusammenwirken, um das hier erörterte Krankheitsbild zu erzeugen und es dürfte unter diesen einer primär abnormen Länge des Sigmoideum eine besondere Bedeutung zukommen. Schon der Umstand, daß zahlreiche Fälle bis zum Auftreten der ersten klinischen Erscheinungen lange Zeit latent geblieben sein dürften, läßt dies vermuten. Von den Kinderärzten wird betont, daß zuweilen Ernährungswechsel und Darmdyspepsien (die zur reichlicher Gasbildung führen) zuerst die Krankheit manifest werden lassen. Auch in meinen 3 letzten Beobachtungen, welche Soldaten betrafen, hatte erst die Truppenkost Beschwerden ausgelöst. Man kann also auch hier ein Stadium der Kompensation (latentes Stadium) und ein Stadium der Dekompensation (manifestes Stadium) unterscheiden.

Die klinischen Erscheinungen sind nicht bloß von dem Stadium der Krankheit, sondern auch von dem Vorhandensein oder von dem Fehlen von Komplikationen abhängig. Unter den letzteren kommt den in Form von Katarrhen und von Ulcerationen auftretenden Reizungszuständen der Schleimhaut eine besondere Bedeutung zu. Die klinischen Symptome sind auch nicht zu allen Zeiten gleich stark ausgeprägt, sondern können zeitlich erheblich wechseln. So kenne ich u. a. selbst mehrere Fälle, welche ihren Trägern nur zeitweilig Beschwerden machen. Speziell habe ich bei den eingangs geschilderten rudimentären Formen, den „formes frustes", fast nur über chronische Obstipation klagen gehört. Bei den klassischen Fällen von *Hirschsprung*scher Krankheit zeigt dagegen die Obstipation meist eine Intensität, wie sie kaum je bei einem anderen Zustande vorkommt. So ist unter anderem von *Rolleston*[58] eine Beobachtung beschrieben worden, in welcher nur alle 2—3 Monate Stuhl erfolgte. In einem meiner Fälle erschien das per os verabreichte Carmin erst nach 12 Tagen im Stuhl. Infolgedessen kann die Masse der einzelnen Abgänge überaus groß werden (so z. B. 3 Nachtgeschirre [*Hirschsprung*[28]], 5 *kg* in wenigen Tagen [*Concetti*[31]]) und es kann sich der Darminhalt auch abnorm stark zersetzen, so daß ein auffällig fötider Geruch der Faeces und der abgehenden Gase entstehen kann. Dies kann zu sekundären Reizzuständen von seiten des Darmes führen, die einem teleologischen Zweck zu dienen vermögen, insofern als der produzierte Schleim eine Aufweichung der stagnierenden Kotmassen veranlassen kann. Infolge der langdauernden Retention von Kot und von Gasen kommt es häufig auch zu einer abnorm starken Auftreibung des Leibes, so daß das Abdomen ähnlich wie in den Schlußstadien der Gravidität aussehen kann (s. weiter oben). Der größte Umfang ist dabei meist oberhalb des Nabels. Die starke Ausdehnung des Leibes kann gelegentlich sogar zu einer Diastase der Recti (*Levi*[59], *Escherich*[60]) sowie zu einer Ausweitung der unteren Thoraxapertur, einer Verkleinerung der Leberdämpfung und einer Hochdrängung des Zwerchfells mit Hochlagerung des Herzens führen. Durch die maximale Ausdehnung des Leibes kann der Rumpf ein froschartiges Aussehen bekommen und es sind bei Kindern gar nicht selten — so auch in mehreren eigenen Beobachtungen — Verwechslungen mit tuberkulöser Peritonitis und ähnlichen das Abdomen auftreibenden Zuständen erzeugt worden. Verwechslungen mit anderen Zuständen, so insbesondere mit Cysten (Ovarialcysten, Mesenterialcysten u. s. w.), wird man durch entsprechende physikalische Untersuchung des Abdomens leicht vermeiden können. Zuweilen, aber keineswegs immer, kann man die Konturen des erweiterten Sigmoids in Form von Reliefs nachweisen. Sichtbare Peristaltik trifft man nur in einer begrenzten Anzahl von Fällen, u. zw. nach meinen Erfahrungen bei Kindern häufiger als bei Erwachsenen. Für die Differentialdiagnose sehr wichtig ist stets die Angabe, daß die Erscheinungen schon seit früher Jugend, eventuell seit der Geburt bestanden.

Die Ansammlung beträchtlicher Kotmassen im Enddarm erzeugt oft frustranes Stuhlgefühl, Völlegefühle im Leib und — durch Allgemeinwirkung — Herabsetzung des Appetits sowie Kopfschmerzen. *Bensaude*[8] will die letzteren

vorwiegend in denjenigen Fällen gefunden haben, in welchen das Gesamtkolon in den Krankheitsprozeß einbezogen ist und *v. Hansemann*[6] macht darauf aufmerksam, daß schon die einfache Elongatio flexurae bzw. coli unter bestimmten Verhältnissen zu schweren Ernährungsstörungen führen kann. Bei stärkerer Gasfüllung des Leibes können sich infolge von Hochdrängung des Zwerchfelles hierzu noch Atmungsbeschwerden hinzugesellen. Ja es ist sogar auch Urinretention infolge von Kompression der Urethra beobachtet worden. In schwereren Fällen, vor allem in solchen von langem Bestande, vermißt man nur selten eine Beeinträchtigung der gesamten Ernährung in Form von Blässe und Kachexie. Ferner kann es auch zu Diarrhöe und Fieber durch kolitische Komplikationen sowie gelegentlich auch zu mehr oder weniger ausgeprägten Erscheinungen einer allgemeinen Intoxikation kommen. Schwere Gefahren können auch durch ileusartige Attacken oder durch Perforationsperitonitis entstehen.

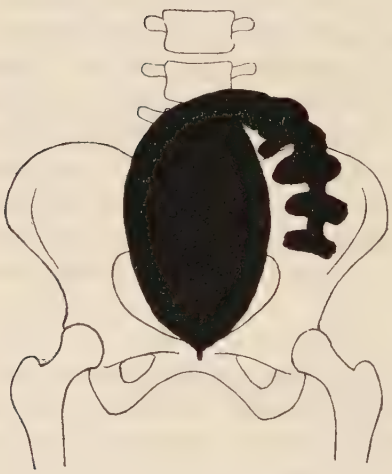
Die Digitaluntersuchung vermag in manchen Fällen einen Spasmus in der Sphincterenregion oder in höheren Partien des Mastdarmes oder einen Ventilverschluß bzw. kulissenartig übereinander stehende, eventuell hypertrophische Falten nachzuweisen. Zuweilen veranlaßt die Digitalexploration direkt den Abfluß großer Mengen breiiger oder flüssiger Retenta (*Eisenhard*[61], *Goeppert*[62], *Ibrahim*[63]). Dasselbe ist zuweilen auch nach der Einführung eines Gummirohres zu beobachten. Auf der anderen Seite kann es auch auffällig sein, daß sich per Klysma sehr große Mengen von Flüssigkeit eingießen lassen, ohne daß der Patient wieder entsprechende Mengen von sich gibt. *Neter*[64] u. a. heben es als geradezu diagnostisch verwertbar hervor, wenn man bei kleinen Kindern auffällig große Flüssigkeitsmengen mit Leichtigkeit eingießen kann.

Auch das Röntgenverfahren vermag zuweilen, u. zw. sowohl bei der Füllung von oben als auch bei der Füllung von unten, eindrucksvolle Befunde zu liefern. Bei der Füllung von oben ist es oft auffällig, wie lange Zeit vergeht, bis der erweiterte Sack im Bilde plastisch hervortritt. Bei der Füllung von unten, insbesondere bei der Irrigoskopie, ist man oft erstaunt, wie rasch große Massen der Testflüssigkeit in das Rectum gelangen und wie große Mengen von Kontrastflüssigkeit — in einem meiner Fälle über 4 *l* — zur Erzielung eines guten Bildes notwendig sind. Häufig wird das Bild durch Einblasen von Luft (*Franck*[65]) deutlicher als bei Benützung der Kontrastflüssigkeit (s. S. 21). Das Röntgenverfahren gibt jedoch nur eine allgemeine Orientierung über Größe und Lage des erweiterten Darmteiles und kann sogar, wie eigene Erfahrungen mehrfach gezeigt haben, völlig im Stich lassen, besitzt aber bei gutem Gelingen des Bildes die überaus schätzbare Eigenschaft, uns über die Ausdehnung der Veränderung, d. h. über eine Mitbeteiligung des Rectum, des Colon descendens und auch noch weiterer Teile des Kolon besser als eine andere Methode zu informieren.

Von großem Wert kann zuweilen, u. zw. besonders bei den „formes frustes", die Endoskopie sein. Schon *Schreiber*[66] hat über einen Fall berichtet, in welchem nicht bloß eine für die Ätiologie des Falles wichtige spastische Stenose,

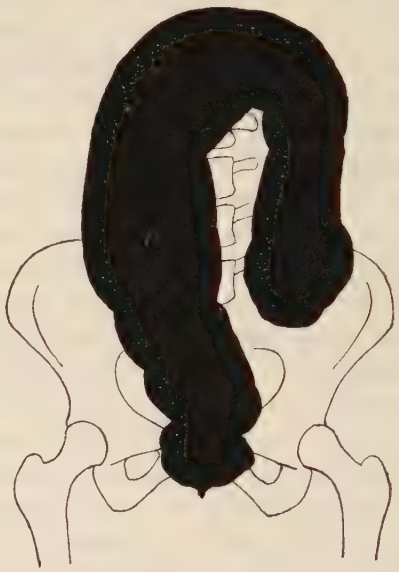
sondern auch oberhalb derselben ein Hohlraum zu finden war, der so breit war, daß man den Tubus spielend vorwärtsbewegen konnte. Ähnliche Beobachtungen haben dann auch noch verschiedene andere Autoren, so z. B. *Bensaude*[8] u. a., mitgeteilt und auch ich habe einen gleichen Befund bei mehreren Fällen in ausgesprochener Weise erheben können. Wenn man bei der Endoskopie gleichzeitig Luft einbläst, so hat man geradezu den Eindruck, als wenn der Tubus in den Hohlraum einer weitbauchigen Flasche bzw. einer Retorte gelangt ist. Dieser Hohlraum zeigt auch in hochgelegenen Teilen der Flexur oft eine kuppelförmige, glatte, an das Verhalten der Ampulle erinnernde, Wand und es stülpen sich beim Zurückziehen des Tubus zuweilen große Strecken der Schleimhaut hernienartig in Form von „Pseudopolypen" in den Tubus ein.

Fig. 68.



*Hirschsprung*sche Krankheit (proktosigmoidaler Typus).

Fig. 69.



*Hirschsprung*sche Krankheit (pankolischer Typus).

Einen derartigen Befund konnte ich unter anderem erst jüngst bei der Untersuchung eines 5jährigen Kindes erheben, das mit Erscheinungen eines akuten Darmverschlusses unter der Diagnose „tuberkulöse Peritonitis" in das Krankenhaus gebracht worden war, einen aufgetriebenen Leib zeigte und die erweiterte Flexur in reliefartig hervortretenden Konturen erkennen ließ. Das Endoskop glitt mit Leichtigkeit bis 22 *cm* nach oben, der Hohlraum war 3mal so weit als normal, die Wand war glatt und es stülpte sich dieselbe beim Zurückziehen des Tubus wie ein Handschuhfinger in den letzteren ein. Am Übergang von Rectum und Flexur war in dem betreffenden Fall eine stark prominente Falte zu entdecken.

Schon wegen der Multiplizität der Ursachen erscheint es wichtig, in jedem einzelnen Falle möglichst alle verfügbaren Untersuchungsmethoden heranzuziehen. Allerdings kann man zuweilen bei ein und demselben Fall zu verschiedenen Zeiten verschiedenartige Befunde bezüglich der Ausdehnung des Prozesses erheben (*Göbell*[51], eigene Beobachtungen). Solche Unterschiede sind

jedoch nicht wunderbar, wenn man die oben erörterten ätiologischen Momente berücksichtigt, die nicht immer in gleicher Intensität wirken müssen, und sich daran erinnert, daß oft erst bestimmte Gelegenheitsursachen die Krankheit manifest machen. Es ist aber für die Beurteilung des Einzelfalles stets auch noch die Art und Intensität der Allgemeinerscheinungen sowie das Vorhandensein oder das Fehlen von Komplikationen zu berücksichtigen.

Nicht wenige Patienten erliegen der Erkrankung bzw. den Komplikationen schon in der Jugendzeit, doch kann das Leiden, wie schon weiter oben erwähnt wurde, auch bis in die höheren Lebensjahre ertragen werden. Es müssen dabei die klinischen Erscheinungen nicht zu allen Zeiten die gleichen sein, sondern es wechseln häufig Perioden eines leidlich guten Befindens mit Zeiten ab, in welchen erhebliche Beschwerden vorhanden sind. Selbst in ausgeprägten Fällen der Krankheit kann der Stuhlgang zeitweise ganz regelmäßig erfolgen. Im allgemeinen ist die Prognose des Leidens bei Erwachsenen besser als bei Kindern.

Die Therapie zerfällt in diejenige des Grundleidens und diejenige der Komplikationen. Die Frage, ob in bezug auf die erstere eine innere oder eine chirurgische Behandlung zu wählen ist, hängt von dem Verhalten des einzelnen Falles ab. Eine ätiologische Therapie ist begreiflicherweise nur in denjenigen Fällen möglich, in welchen die Ursache klar liegt. So hat man Spasmen der Sphincteren oder der weiter oben gelegenen Partien durch Opium und Belladonnapräparate (*Schreiber*[36], *O. Meyer*[67] u. a.) sowie durch Bougierung zu beheben gesucht. Ferner hat sich zur Bekämpfung von Abknickungen eine Dauerbehandlung mit dem Mastdarmschlauch wiederholt wirksam erwiesen (*Goeppert*[62], *Heubner*[68]), u. zw. in der Form, daß man den Mastdarmschlauch Wochen hindurch täglich für eine kurze Zeit einführte oder in der Art, daß man ihn für längere Zeit liegen ließ. Zum mindesten erreicht man durch eine solche Drainagebehandlung einen Abgang von stagnierenden Gasen und von Kotmassen. Oft wird die Einführung eines Darmrohres durch Beckenhochlagerung bzw. Kniebrustlage erleichtert. Eine stärkere Füllung des Darmes muß überhaupt verhütet werden, weil eine starke Füllung des erweiterten Darmteiles die Entstehung nicht nur von Schleimhautulcerationen, sondern auch von Abknickungen gegenüber dem Rectum und schließlich auch die Entstehung eines Volvulus zu erleichtern vermag. Für die Entfernung stagnierender Massen sind Klistiere im allgemeinen mehr geeignet als Abführmittel. Massage des Leibes ist kontraindiziert, sobald auch nur im geringsten der Verdacht auf ulceröse Prozesse in der Darmwand besteht. Die Diät soll ausreichend, aber schlackenarm sein und wenig Anlaß zu Gasbildung geben.

Von den chirurgischen Maßnahmen kann in denjenigen Fällen, in welchen eine Stenose durch abnorm stark vorspringende Schleimhautfalten erzeugt ist, unter Umständen die von *Gant*[69] eingeführte Valvidotomie in Frage kommen. Dieselbe wird auch von *Josselin de Jong* und *Muskens*[50] u. a. empfohlen. *Göbell*[51] hat 4 Fälle mit diesem Verfahren erfolgreich behandelt. Zur Beseitigung von Abknickungen hat man die Kolopexie ausgeführt,

doch ist bei diesem Verfahren mit der Möglichkeit zu rechnen, daß die Anheftungsstelle mit der Zeit ausgezogen wird, was zu schmerzhaften Zerrungen und unter Umständen sogar zu einem Ileus Anlaß geben kann.

Die Radikaloperation in Form einer (am besten zweizeitigen) Resektion des erweiterten Darmteiles ist von einer Reihe von Chirurgen, so z. B. von *Göbell*[51] u. a. ausgeführt worden. Nach *Schmidt*s[70] Zusammenstellung ergaben sich 13 Heilungen, 7 Todesfälle, 1 Fall blieb unverändert. Unter den Operierten befanden sich 7 Kinder unter 10 Jahren, von welchen eines an Peritonitis starb. An Stelle der Exstirpation des erweiterten Darmteiles wird auch die Enteroanastomose in Form einer Ileo- oder Colo-Rectostomie von *Germer*[71], *Neugebauer*[72], *Springer*[73], *Helwig*[74], *Puls*[75], *Giordano*[76], *Schmieden*[77] und *Schönstadt*[78] empfohlen. Mit einer manuellen Expression des erweiterten Darmteiles haben sich nach Eröffnung der Bauchhöhle *Fletcher* und *Robinson*[79] sowie *Strobel*[80] begnügt. Einen Anus praeternaturalis hat man mehrfach als Voroperation zu einer der hier genannten größeren Operationen oder zur Bekämpfung eines akuten bedrohlichen Zustandes angelegt. Wiederholt hat man auch zur Lösung einer Torsion des erweiterten und verlängerten Darmes auf chirurgischem Wege schreiten müssen.

Literatur: [1] *Curschmann,* Die Anomalien der Lage, Form und Größe des Dickdarmes und ihre klinische Bedeutung. D. A. f. kl. Med. **1894**, S. 53. — [2] *Konjetzny,* Über die *Hirschsprung*sche Krankheit und ihre Beziehungen zu congenitalen und erworbenen Form- und Lageanomalien des Colon sigmoideum. B. z. kl. Chir. **1911**, LXXIII, S. 155; Zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der sog. Hirschsprungschen Krankheit. M. med. Woch. **1911**, Nr. 24, S. 764. — [3] *Gysi,* Über Variationen und Anomalien in der Lage und im Verlauf des Colon pelvicum. A. f. Anat. u. Phys. Anat. Abt. **1914**. — [4] *v. Samson,* Zur Kenntnis der Flexura sigmoidea coli. Inaug.-Diss. Dorpat **1890**; A. f. kl. Chir. **1892**, XLIV. — [5] *Rolssenu,* Inaug.-Diss. Dorpat **1890**, zit. bei *v. Hansemann*[6]. — [6] *v. Hansemann,* Über den sog. langen russischen Darm. Med. Kl. **1917**, Nr. 36. — [7] *G. Schwarz,* Klinische Röntgendiagnostik des Dickdarms. Springer, Berlin **1914** u. a. a. O. — [8] *Bensaude* et *Sorrel,* Six cas de mégacolon. A. des mal. de l'app. dig. **1914**. — [9] *Göbell,* Zur chirurgischen Behandlung der durch Megasigmoideum und Houstonsche Klappen verursachten Obstipation. D. A. f. kl. Chir. **1911**, VC, H. 4, S. 921. — [10] *Heller,* Über die sog. Hirschsprungsche Krankheit. Verh. d. Ges. D. Naturf. u. Ä. Köln **1908**; Über den Volvulus des Sigmoideums und die Hirschsprungsche Krankheit. M. med. Woch. **1911**, Nr. 20. — [11] *Budberg* u. *Koch,* Darmchirurgie bei ungewöhnlichen Lagen und Gestaltungen des Darmes. D. Zt. f. Chir. **1906**, XLII. — [12] *Virchow,* Historisches, Kritisches und Positives zur Lehre der Unterleibsaffektionen. Virchows A. **1853**, V. — [13] *Kiwull,* Zur Diagnose des Volvulus der Flexura sigmoidea. Mitt. a. d. Gr. **1902**, X. — [14] *Braun,* Hirschsprungsche Krankheit. Verh. d. D. Ges. f. Chir. 34. Kongr. Berlin **1905**; Zur operativen Behandlung der congenitalen Dilatation des Kolon. Verh. d. Ges. d. Naturf. u. Ä. Cassel **1904**, II, S. 143. — [15] *Leichtenstern,* Verengerungen, Verschließungen und Lageveränderungen des Darmes. v. Ziemssens Handbuch der spez. Path. u. Ther. **1878**, VII. — [16] *Kuhn,* Über Volvulus der Flexura sigmoidea. B. z. kl. Chir. **1902**, XXXVI. — [17] *Baer,* Sammelref. im Zbl. f. d. Gr. VI. — [18] *Finsterer,* Zur Therapie großer Gleitbrüche der Flexura sigmoidea. Wr. kl. Woch. **1914**, Nr. 47. — [19] *H. Strauß,* Die Proktosigmoskopie. Thieme, Leipzig **1910**, S. 85. — [20] *J. Schreiber,* Der Wert der Rectoromanoskopie für die Erkennung und Behandlung der tiefsitzenden Darmerkrankungen. C. Marhold, Halle **1908**. — [21] *Justmann,* Ein Fall von idiopathischer Dilatation des untersten Abschnittes des S Romanum, Medycyna i Kronika lek. **1914**, Nr. 46. — [22] *C. Löwenstein,* Über die Hirschsprungsche Krankheit. Zbl. f. allg.

Path. **1907**, XVIII, Nr. 23, S. 929. — [23] *G. Perthes,* Zur Pathologie und Therapie der Hirschsprungschen Krankheit (Megacolon congenitum). A. f. kl. Chir. **1915**, LXXVII, S. 1. — [24] *A. Johannsen,* La Dilatation hypertrophique du gros intestin chez l'enfant. Rev. mens. des mal. de l'enf. **1900**, XVIII, S. 275; Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms beim Kinde. Norsk. Mag. for Lägevideskaten **1900**, Nr. 3. — [25] *F. Treves,* Idiopathic dilatation of the colon. Lanc. **1898**, S. 276. — [26] *Versé,* Über die chronische Dilatation des Dickdarms im höheren Alter. M. med. Woch. **1909**, S. 654. — [27] *Formad,* Univers. med. magazine. **1892**, IV. — [28] *Hirschsprung,* Stuhlträgheit Neugeborener infolge von Dilatation und Hypertrophie des Kolon. Jahrb. f. Kind. **1888**, XXVII, S. 1; Die angeborene Erweiterung und Hypertrophie des Dickdarms. Festschrift für *Henoch.* Berlin **1890** u. a. a. O. — [29] *R. Pfisterer,* Obstipation infolge Darmabknickung. Beitrag zur Lehre von der sog. „Hirschsprungschen Krankheit". Jahrb. f. Kind. **1907**, LXV, S. 160. — [30] *J. Björksten,* Ein Fall von congenitaler Dilatation des Kolon bei einem Kinde. Jahrb. f. Kind. **1902**, LV, S. 714. — [31] *L. Concetti,* Über einige angeborene bei Kindern die habituelle Verstopfung hervorrufende Mißbildungen des Kolon. A. f. Kind. **1899**, XXVII, S. 319. — [32] *J. Petrivalski,* Zur Hirschsprungschen Krankheit. A. f. kl. Chir. **1908**, LXXXVI, S. 318. — [33] *A. Bing,* Zur Kenntnis der Hirschsprungschen Krankheit und ihrer Ätiologie. A. f. Kind. **1906**, XLIV, S. 59. — [34] *Tittel,* Über eine angeborene Mißbildung des Dickdarms. Wr. kl. Woch. **1901**, Nr. 31, S. 903. — [35] *Brentano,* Über einen Fall von Hirschsprungscher Krankheit. Verh. d. D. Ges. f. Chir. Berlin **1904**, S. 265. — [36] *Heybrock,* Ein Fall mit allen Symptomen der Hirschsprungschen Krankheit. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. **1911**, II, S. 783. — [37] *Finkelstein,* Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. 2. Hälfte, **1908** u. **1911**, S. 159. — [38] *O. Sachs,* Ein Fall einer Analstenose, einen echten Hirschsprung vortäuschend. Jahrb. f. Kind. LXXXI, 3. Folge, XXXI. — [39] *Tschernow,* Ungewöhnlich umfangreicher „Dickdarm" bei Kindern. Jahrb. f. Kind. **1906**, LXIV, S. 811. — [40] *H. Zöpffel,* Über die anatomischen Verhältnisse des Darmes beim echten Megakolon gegenüber dem Pseudomegakolon. Franz. Diss. Straßburg **1909**; Virchows A. **1909**, CXCVIII, S. 119. — [41] *Hans Kleinschmidt,* Hirschsprungsche Krankheit unter dem klinischen Bilde unstillbaren Erbrechens. Mon. f. Kind. **1910**, IX, H. 7, S. 375. — [42] *O. Barth,* Hochgradige Kotstauung infolge einer durch zu langes Mesocolon zu stande gekommenen Darmverlagerung. Wagners A. d. Heilk. **1870**, S. 119. — [43] *A. Frommer,* Zur Kasuistik der Anomalien des Dickdarms. D. A. f. kl. Chir. **1902**, LXVII, S. 27. — [44] *Delkeskamp,* Über Volvulus der Flexura sigmoidea bei Hirschsprungscher Krankheit. M. med. Woch. **1906**, S. 166. — [45] *Bessel-Hagen,* Zur Pathologie der Hirschsprungschen Krankheit. Fr. Ver. d. Chir. Berlins. D. med. Woch. **1908**, Nr. 34, S. 1490. — [46] *Schmieden,* Über die Therapie der Hirschsprungschen Krankheit. Fr. Ver. d. Chir. Berlins. D. med. Woch. **1908**, Nr. 40, S. 1747. — [47] *Bertelsmann,* Diskussionsbemerkung, Verh. d. D. Ges. f. Chir. Berlin **1905**, I. Teil, S. 163. — [48] *Vermey,* Ein Fall von Hirschsprungscher Krankheit. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. **1910**, I, S. 1141; Ref. Mon. f. Kind. IX, H. 4, S. 187. — [49] *Roser,* Verh. d. IV. Chir.-Kongr. **1875**. — [50] *Josselin de Jong* u. *A. L. M. Muskens,* Über Megacolon congenitum. Mitt. a. d. Gr. **1910**, XXI, S. 647. — [51] *R. Göbell,* Zur chirurgischen Behandlung der Obstipation. Med. Kl. **1910**, Nr. 45; Zur chirurgischen Behandlung der durch Megasigmoideum und Houstonsche Klappen verursachten Obstipation. D. A. f. kl. Chir. **1911**, VC, S. 921. — [52] *Friedrich,* Demonstration eines Falles von Hirschsprungscher Krankheit. D. med. Woch. **1904**, S. 1365; Ärztl. Ver. Hamburg, Sitzung v. 17. Mai **1904**. — [53] *A. Bittorf,* Zur Pathogenese der angeborenen Stuhlverstopfung (Hirschsprungsche Krankheit). M. med. Woch. **1906**, Nr. 6, S. 265. — [54] *W. S. Fenwick,* Hypertrophy and dilatation of the colon in infancy. Br. med. j. **1900**, II, S. 564. — [55] *Wilms,* Demonstration eines Falles von Hirschsprungscher Krankheit. Med. Ges. Leipzig, 25. Juli **1905**; M. med. Woch. **1905**, S. 2061; Der Ileus. Abschnitt 7, Hirschsprungsche Krankheit. Fr. D. Chir. **1906**, S. 46. — [56] *J. Schreiber,* Über die idiopathische Dilatation des Kolon. A. f. Verdkr. **1907**, XIII, S. 101. — [57] *Köppe,* Zur Kenntnis der Hirschsprungschen Krankheit. Mon. f. Kind. **1907**, VI. — [58] *Rolleston* and *Howard,* A case of chronic dilatation of the colon. Transact. of

clin. Soc. of London **1896**, XXIX, S. 201. — [59] *Levi*, Congenital dilatation of the colon. A. of ped. **1903**, XX, S. 935. — [60] *Escherich*, Ein Fall von congenitaler Dilatation des Kolons. Mitt. d. Ver. d. Ärzte in Steiermark **1901**, Nr. 5. — [61] *H. Eisenhard*, Congenitale übermäßige Entwicklung des S Romanum, Darmverschluß. Zbl. f. inn. Med. **1894**, Nr. 40, S. 1153. — [62] *F. Goeppert*, Über einen Fall von angeborener Abknickung des Dickdarms in Rücksicht auf die sog. angeborene Dilatation und Hypertrophie. A. f. Verdkr. **1899**, V, S. 175. — [63] *I. Ibrahim*, Ein Beitrag zur Pathogenese der Hirschsprungschen Krankheit. D. med. Woch. **1915**, Nr. 23, S. 905. — [64] *E. Neter*, Die Beziehungen der congenitalen Anomalien des S Romanum zur habituellen Verstopfung im Kindesalter (zur Hirschsprungschen Krankheit) und zum Volvulus flexurae sigmoideae der Erwachsenen. A. f. Kind. **1901**, XXXII, S. 282. — [65] *Ludwig Franck*, Zur Diagnostik der Hirschsprungschen Krankheit. Mitt. a. d. Gr. **1913**, H. 1, S. 30. — [66] *J. Schreiber*, Über die idiopathische Dilatation des Kolon. A. f. Verdkr. **1907**, XIII, S. 101. — [67] *O. Meyer*, Beitrag zur Entstehung und Verhütung der Hirschsprungschen Krankheit. D. med. Woch. **1903**, Nr. 8; Die Hirschsprungsche Krankheit. Med. Kl. **1913**, Nr. 24. — [68] *Heubner*, Lehrb. d. Kind. **1911**, 2. Aufl. — [69] *Gant*, Die Krankheiten des Mastdarms und Afters. 2. Aufl., Seitz & Schauer, München **1904**. — [70] *Schmidt*, Über die Hirschsprungsche Krankheit, insbesondere ihre chirurgische Bedeutung. B. z. kl. Chir. **1909**, LXI, S. 682. — [71] *Germer*, Ein Fall von Hirschsprungscher Krankheit durch Enteroanastomose geheilt. D. Zt. f. Chir. **1907**, LXXXIX, S. 305. — [72] *Friedr. Neugebauer*, Zur Diagnostik und Therapie der Hirschsprungschen Krankheit. A. f. kl. Chir. **1907**, LXXXII, S. 503. — [73] *Springer*, Die Operationsmethoden der Hirschsprungschen Krankheit. D. med. Woch. **1909**, Nr. 31. — [74] *Hellwig*, Ein Beitrag zur Kenntnis der Hirschsprungschen Krankheit. M. med. Woch. **1908**, Nr. 46, S. 2387. — [75] *Puls*, Zur Kenntnis der Hirschsprungschen Krankheit. B. z. kl. Chir. **1910**, LXIX, S. 306. — [76] *D. Giordano*, Traitement chirurgical de la colon-ectasie. A. int. d. Chir. **1903**, S. 95. — [77] *Schmieden*, Über die Therapie der Hirschsprungschen Krankheit. D. med. Woch. **1908**, Nr. 40. — [78] *Schönstadt*, Demonstration eines Falles von Hirschsprungscher Krankheit. M. med. Woch. **1907**, S. 1507. — [79] *Fletcher* u. *Robinson*, A case of dilatation of the large intestine. Clin. Soc. of London. Lancet, 5. May **1905**; A case of idiopathic dilatation of the rectum and of the colon as far as the hepatic flexure. Br. med. j. 16. Febr. **1907**, I, S. 370. — [80] *Strobel*, Kasuistischer Beitrag zur Pathologie und Therapie der Hirschsprungschen Krankheit. Diss. Leipzig **1909**.

VIII. Neubildungen an Rectum und Sigmoideum.

A. Gutartige Neubildungen.

Unter diesen beanspruchen vom praktischen Standpunkte die vom Epithelialapparat ausgehenden Adenome und Papillome ein größeres Interesse als die von der Bindegewebsgruppe stammenden Fibrome, Lipome sowie die ziemlich selten vorkommenden Myome, Angiome, Myxome, Teratome u. a.

In der Analregion interessieren außer den spitzen, durch gonorrhoische Sekrete erzeugten, und den breiten, durch Lues bedingten, Kondylomen vor allem „Reizpapillome", die in lappiger oder knotiger Form die Analöffnung umgeben können und die sich unter Umständen zu hahnenkammähnlichen Auswüchsen entwickeln (Tafel VI, Fig. 2). Man trifft sie vor allem als Folge der dauernden Einwirkung von hautreizenden Sekreten, u. zw. kaum je im Anschluß an Carcinome, sondern meistens im Anschluß an langdauernde mit der Produktion ätzender Sekrete einhergehende Proktitiden. Einzelstehende Papillome können eine Verwechslung mit äußeren

Hämorrhoiden hervorrufen, doch fühlen sie sich derb an und füllen sich nicht beim Druck der Bauchpresse. Durch Excoriationen an der Oberfläche der hier genannten Bildungen kann Nässen und starker Juckreiz entstehen. Nur relativ selten findet man in der Analregion tuberkulöse Prominenzen oder Hautcancroide, die dann häufig auch ulceriert sind. Eher trifft man noch Cysten, die aus verstopften Drüsen oder aus cystisch umgewandelten Hämatomen entstanden sind, oder auch Fibrome, sei es in Form des Fibroma pendulum oder in Form fibrös umgewandelter Hämorrhoidalknoten.

In dem analwärts gelegenen Teile der Pars sphincterica trifft man zuweilen grauweiß aussehende, zahn- oder stachelförmige Bildungen, auf die schon *Gant*[1] und *Schreiber*[2] aufmerksam gemacht haben. Der letztere hat sie Excrescentiae haemorrhoidales perineales genannt und *Gant* betrachtet sie als vergrößerte Papillen. Ich selbst habe solche „Reizpyramiden" (siehe Tafel I, Fig. 7) nicht selten beobachtet und sie auch nach der histologischen Seite[76] beschrieben. Im mikroskopischen Bau besitzen sie eine gewisse Ähnlichkeit mit den Kondylomen, unterscheiden sich aber von diesen dadurch, daß sie solitär auftreten und eine nur geringe Neigung zum Oberflächenzerfall zeigen. Man darf sie wohl als Riesenexemplare von „Solitär-Acuminaten" auffassen. In der Pars sphincterica kommen auch warzige Excrescenzen teils in Form von Retentionscysten, teils als Folge von entzündlich hyperplastischen Prozessen vor. Gestielte Polypen sind dagegen in der Pars sphincterica sehr selten. Ich habe nur einmal einen solchen beobachtet, der sich als ein Fibrom erwies.

Unter Polypen versteht man bekanntlich scharf umschriebene Neubildungen, welche ihren Ausgangspunkt mehr oder weniger überragen, ohne in die Tiefe zu greifen. Nach der histologischen Seite ist, da die malignen Polypen zunächst nicht in den Kreis der Betrachtung einbezogen werden sollen, zwischen adenomatösen und nichtadenomatösen Polypen zu unterscheiden. Denn es können erfahrungsgemäß auch Fibrome, Myome, Teratome in Polypenform auftreten. Die Mehrzahl der Polypen im engeren Sinne besteht aber aus Adenomen und man unterscheidet unter diesen Solitärpolypen und multiple Polypen (s. Tafel II, Fig. 17 u. 18). Sind die letzteren sehr zahlreich, so kann das Krankheitsbild der „Polyposis recti bzw. intestini" entstehen. Die adenomatösen Solitärpolypen zerfallen in die Schleimpolypen und in die villösen Polypen oder Zottenpolypen bzw. nach *Virchow*[3] Papillome des Rectum.

Die Solitärpolypen treten in verschiedener Form und Größe auf. Sie sind meist rundlich oder in geringem Grad uneben, so daß sie mehr oder weniger Erdbeeren gleichen. Seltener sind sie in dem Grade gefurcht, daß sie an Himbeeren erinnern. Ihre Größe schwankt einerseits zwischen Mohnkorn- und Erbsengröße, anderseits zwischen Kastanien- und Eigröße. Ihr Aussehen ist blut- bis lividrot, ihre Oberfläche ist oft mit glasigem Schleim bedeckt oder durch Erosionen verändert. Sieht man von den seltener vorkommenden breit-

basig aufsitzenden Polypen ab, so ist ihr Stiel verschieden lang. Meist ist er ziemlich dünn. Zweimal habe ich aber auch eine bandartige Anheftung, einmal mit einem Fenster in der bandartigen Anheftungsplatte beobachtet.

Die Schleimpolypen gehen von der Schleimhaut aus und entstehen durch eine Hyperplasie der Drüsen mit Verlängerung und Erweiterung derselben. Die Drüsenschläuche, die man auch gelegentlich geteilt und mit terminalen oder lateralen Ausbuchtungen versehen antrifft, tragen stets einschichtiges Cylinderepithel und zeigen nie ein Wachstum in die Tiefe. Auch die Becherzellen sind bei den Polypen meist stark vermehrt. Infolge der Drüsenhyperplasie entsteht zunächst ein Buckel auf der Schleimhaut, und es wird dieser erst allmählich, u. zw. wohl vorwiegend durch den Zug vorbeistreifender Fäkalmassen, von der Basis weggedrängt, so daß eine Stielbildung zu stande kommt.

Dicht über der Plattenepithelgrenze der Pars sphincterica kommen auch Adenome vor, die nur in der Fläche wachsen und deshalb von *Klebs*[4] als „Flachadenome" besonders bezeichnet wurden.

Ich selbst hatte Gelegenheit, einen der seltenen Fälle von Fibrombildung in der Pars sphincterica recti zu beobachten und möchte diesen Fall hier erwähnen, da er auch sonst noch ganz interessante Momente darbot.

Es handelte sich um eine 42jährige Frau, die schon seit langem an „Hämorrhoiden" litt. Seit ½ Jahre bemerkte die Patientin eine taubeneigroße, schmerzhafte eiterabsondernde Schwellung neben dem After. Die Untersuchung der gut genährten, kräftig gebauten Frau ergab auf der rehcten Seite, etwa 2 *cm* vom Anus entfernt, zwei gerötete prominente Stellen, aus welchen sich Eiter entleerte, außerdem am Anus selbst zwei erbsengroße, lappenförmige Bildungen, welche inneren Hämorrhoidalknoten entsprachen. Bei der Digitaluntersuchung des Rectum fand sich an der hinteren Commissur eine etwa 2 *cm* große, frei bewegliche, eiförmige Bildung von Knorpelkonsistenz. Dieselbe erwies sich bei der Rectoskopie als eine polypöse hagebuttenartig aussehende Wucherung. Daneben fand sich noch eine kleine keulenförmige, etwa linsengroße, hahnenkammartig aussehende Bildung. Die Farbe der genannten Neubildungen war graurot, an einzelnen Stellen gelblichweiß. Ich entfernte beide Excrescenzen mit der galvanokaustischen Schlinge und unterzog sie einer mikroskopischen Untersuchung.

Dieselbe ergab in der äußersten Schicht vielschichtiges Epithel mit kleinen oder gänzlich fehlenden Kernen. Die obersten Schichten dieses Epithels waren abgeplattet, die Kerne klein, vielfach wie geschrumpft, hier und da fehlten sie ganz. In den nächstunteren Schichten waren die Zellen vasculär degeneriert, ihre Kerne klein, abgeplattet, verschrumpft und an die Zellwand gedrängt. Die größte Zahl der Epithellagen bestand aus kubischen Zellen, die sich voneinander scharf abgrenzten, ohne geriffelten Rand. Ihre Kerne waren groß, gut erhalten. Im Protoplasma dieser Zellen, u. zw. hauptsächlich an den nach außen liegenden, waren bei Hämatoxylin-Eosinfärbung viele feine dunkle Körnchen sichtbar. Während nach außen hin der Epithelrand gleichmäßig glatt war, senkten sich die Epithelien nach innen in Form von spitzen Zacken in das eigentliche Gewebe der polypösen Excrescenzen. In diesen spitzen Zacken aber hatten die Epithelien mehr und mehr, je näher sie der Spitze zu lagen, eine längliche Form, ebenso ihre Kerne. Diese spitzen Zacken umschlossen das Grundgewebe, das sonst bis auf die centralen Abschnitte die Form von Papillen hatte, aber je nach dem größeren oder geringeren Abstande der Epithelpacken von verschiedener Breite war. Den Hauptbestandteil dieser Papillen bildeten Zellen von zweierlei Form: 1. Kleine, mit intensiv gefärbten Kernen, die häufig Kernteilungsfiguren zeigten und mit schmalem Protoplasmarande. Sie lagen meist in kleineren oder größeren Häufchen beisammen. 2. Größere, mit rundlichen, großen blassen Kernen und breitem Protoplasmarande. Nach der Epitheldecke hin hatten diese Spindelform.

Ausnahmslos fanden sich in jeder Papille je nach ihrer Größe ein oder mehrere in der Längsrichtung der Papille verlaufende Blutgefäße, deren Wand aus einer Schicht

von Epithelzellen mit kleinen länglichen Kernen gebildet war. Überraschend war die verschiedene Weite trotz der überall einschichtigen Zellwand. Häufig kamen Gefäße vor, welche die dünnsten um das Vierfache an Weite übertrafen. Bei dem dünnsten Zusammenliegen von Gefäßen und Zellen war kaum etwas von einer Grundsubstanz zu sehen. Nur rötlich-krümlige Massen zwischen den Zellen schienen auf einen Untergang roter Blutkörperchen hinzuweisen. An einigen wenigen Stellen war die Papille durch eine größere rötlich gefärbte Masse abgedrängt, die Vakuolen und kleine Kerne weißer Blutkörperchen einzeln oder zu zweien beieinanderliegend einschlossen (ausgetretenes Blut). An der Basis der Excrescenzen waren vollkommen entwickelte Blutgefäße mit guten längs- und querverlaufenden Muskelzellen vorhanden. Das Zwischengewebe bestand hauptsächlich aus kleinen verschrumpften schmalen Kernen, an denen kein Protoplasma sichtbar war. Daneben kamen in geringer Zahl einzelne Häufchen der erwähnten kleinen, intensiv gefärbten Zellen und spärliche große Zellen mit großem blassem Kern vor. Die Intercellularsubstanz nahm hier einen beträchtlichen Raum ein, irgend eine Struktur war an derselben nicht zu erkennen.

Zweifellos handelte es sich in dem vorliegenden Falle um Fibrombildungen, die in ihrer histologischen Struktur allerdings eine gewisse Ähnlichkeit mit den Excrescentiae haemorrhoidales perineales, bzw. mit den grauen Reizpyramiden besaßen.

Da die Träger von Fibromen in der Perinealgegend häufig auch an Hämorrhoiden leiden, so hat man Beziehungen zwischen Hämorrhoiden und Fibromen angenommen (*Ball*[121], *Quénu* und *Hartmann*[122] u. a.). Doch halte ich sie oft für Reizprodukte, manchmal aber für obliterierte Hämorrhoidalknoten. Es scheint, daß die vorliegenden Bildungen beim weiblichen Geschlecht häufiger als beim männlichen vorkommen.

Bei der Entstehung der benignen Adenome dürften — selbst wenn man den kleinen durch lokale Entzündungsprozesse bedingten Granulomen eine Sonderstellung einräumt — häufig lokale Reize eine Rolle spielen. Ein Beispiel hierfür sind unter anderem die durch den Reiz von Bilharziaeiern erzeugten Polypen. Zuweilen scheint auch eine familiäre oder hereditäre Disposition von Bedeutung zu sein. Über familiäres Vorkommen haben *Barthélmy*[8], *Langenbeck*[9], *Döring*[10] u. a. berichtet und auch ich[6] habe eine hierher gehörige Beobachtung mitgeteilt.

Seitdem die Proto-Sigmoskopie häufiger als früher benutzt wird, wissen wir, daß die Polypen, insbesondere die Schleimpolypen, häufiger sind, als man früher geglaubt hat, und daß sie insbesondere auch bei Erwachsenen nicht so selten vorkommen, als man früher annahm. So sah z. B. *Bodenhamer*[5] unter 90 Fällen von Polypen 45 Frauen und 30 Männer, der Rest betraf Kinder, und ich[6] selbst konnte schon vor 5 Jahren über 14 Fälle berichten, die ich fast durchwegs bei Erwachsenen angetroffen habe — 3 Personen waren jenseits des 50. Jahres. Zurzeit verfüge ich über 40 Fälle, von welchen nur 5 Kinder betrafen. Vielleicht hängt dies jedoch damit zusammen, daß ich ganz allgemein weit mehr Erwachsene als Kinder zu sehen bekomme. Jedenfalls möchte ich daraufhin nicht gegen die bekannten Erfahrungen Einspruch erheben, daß Polypen häufiger bei Kindern als bei Erwachsenen gefunden werden. Zum mindesten fallen sie bei Kindern leichter auf, weil bei Kindern die in der Ampulle sitzenden Polypen meist deutliche Erscheinungen machen und weil andere zu Blutungen führende Rectalerkrankungen bei Kindern nur selten

vorkommen. Außerdem erscheint auch die Annahme gerechtfertigt, daß ein Teil derjenigen Polypen, die in späteren Jahren zur Beobachtung gelangen, schon während der Kindheit entstanden ist. Die Schleimpolypen haben meistens ihren Sitz in der Ampulle. In 40 eigenen Beobachtungen fand ich sie 30mal in der Ampulle und 10mal in der Flexur. In der Ampulle selbst wird die mehr analwärts gelegene Hälfte und dabei, wie mir scheint, die linke Seite bevorzugt.

Die benignen Adenome können oft lange Zeit symptomlos verlaufen. In zahlreichen Fällen künden sie sich aber durch Blutungen, u. zw. oft nur in Form von kleinen Blutbeimengungen, gelegentlich aber auch in Form von stärkeren Blutabgängen an. Beim Sitz in der Ampulle und bei Vorhandensein eines langen Stieles können sich auch Stuhldrang und ausgesprochener Tenesmus sowie bei Einklemmung der Polypen in der Pars sphincterica oder bei völliger Eventration der Polypen lebhafte Schmerzen mit Sphincterenkrampf hinzugesellen. Auch Invaginationen und Prolapsus recti können im Zusammenhang mit Polypen vorkommen. Eine lästige Komplikation ist oft in Form einer Proktitis vorhanden.

Der objektive Nachweis gelingt bei tiefsitzenden Polypen häufig schon durch die Digitalexploration. Indessen können diesem Nachweis, wie mich auch eigene Beobachtungen gelehrt haben, Polypen gelegentlich auch entgehen. Eine klare Erkennung gelingt durch die Endoskopie, doch ist es mir auch hierbei vorgekommen, daß das Endoskop an einem Polypen vorbeipassierte, so daß ich ihn erst bei der zweiten Untersuchung feststellen konnte. Hochsitzende Polypen können überhaupt nur durch die Endoskopie erkannt werden, da die Palpation durch die Bauchdecken im Verein mit anderen Symptomen nur in ganz seltenen Fällen die Diagnose ermöglicht.

Die Polypen können durch abundante Blutungen, durch Jauchung, vor allem aber durch die Möglichkeit einer malignen Degeneration Gefahren bringen. Über die Häufigkeit dieser Degeneration, auf die vor allem *Hauser*[11], *Ribbert*[12] u. a. aufmerksam gemacht haben, schwanken die Angaben der Autoren. *Libensky*[13] konnte an 2 Fällen den Übergang eines benignen Adenoms in ein malignes histologisch direkt verfolgen. Ein solcher Übergang kann viele Monate bzw. einige Jahre in Anspruch nehmen. Der äußere Anblick ermöglicht dabei nicht immer die Differentialdiagnose. Ich habe mehrfach — u. zw. häufiger in der Flexur als in der Ampulle — beobachtet, daß polypös aussehende Carcinome längere Zeit hindurch gerade wegen ihres polypösen Aussehens für benigne Polypen gehalten wurden und ich stimme auch nur in bedingter Form *Libensky* bei, wenn er für die makroskopische Differentialdiagnose großen Wert auf das Vorhandensein eines langen dünnen Stieles legt, weil man die malignen Polypen meist nur kurz angeheftet findet. Ich befolge deshalb nicht bloß bei der letzteren Gruppe, sondern bei allen Polypen schon seit vielen Jahren den Grundsatz, in jedem auch nur im geringsten zweifelhaften Falle den histologischen Charakter des Adenoms durch Probeexcision festzustellen.

In manchen Fällen kann aber auch durch diese noch nicht völlige Klarheit über den Charakter des Polypen gewonnen werden.

So sah ich vor kurzem eine ca. 35jährige Patientin, bei welcher am Übergang des Rectum in das Sigmoideum eine walnußgroße, halbkugelige, mit breiter Basis aufsitzende, leicht blutende, sich ziemlich derb anfühlende Geschwulst vorhanden war. Die Diagnose war von mehreren Seiten auf Carcinom gestellt worden und auch die histologische Untersuchung eines Probepartikelchens fiel nicht absolut eindeutig aus. Erst nach der Entfernung des Polypen ließ sich sein gutartiger Charakter nachweisen.

Aber auch noch auf anderen Wegen können Polypen Gefahren bringen. So sah *Zahn*[14] eine Darmperforation als Folge eines gestielten Polypen der Flexur auftreten. Es können Polypen aber auch von selbst verschwinden. So sah ich selbst (bei einem Kollegen) einen durch mehrfache endoskopische Untersuchung festgestellten Polypen der Flexur (durch Abreißen?) spurlos verschwinden. Auch *Libensky*[13] hat ähnliches beobachtet und *Treu*[15] berichtet sogar von der spontanen Ausstoßung eines carcinomatösen Polypen.

Fig. 70.

Multiple Polypose des Dickdarms.

Die Zottenpolypen treten als erbsen- bis hühnereigroße, weiche Bildungen auf, die mit breitem und kurzem Stiel aufsitzen und in der Peripherie eine große Zahl feiner fadenförmiger Fortsätze aufweisen. Die Fortsätze bestehen aus einem Bindegewebsgerüst, welches Gefäße enthält, und es zeigt die bedeckende Schleimhaut sowohl an der Basis als am Stiel eine durchaus normale oder wenigstens ähnliche Beschaffenheit, wie es bei den Schleimpolypen geschildert ist. An den Fortsätzen fällt oft ein Verschwinden der Becherzellen und eine unregelmäßige Beschaffenheit der Kerne der Cylinderzellen auf. Hierdurch können differentialdiagnostische Schwierigkeiten gegenüber dem Carcinoma papillosum vorkommen, insbesondere dann, wenn die Prominenz ungestielt, d. h. flach aufsitzt. Für die Differentialdiagnose solcher Fälle ist es wichtig, daß sich der Grund bei Carcinomen hart anfühlt. Die Zottenpolypen sind weit seltener als die Schleimpolypen und sie kommen im Gegensatz zu jenen nur selten in den ersten Lebensjahrzehnten, sondern am häufigsten

zwischen dem 40. und 60. Jahre vor (unter 14 Fällen von *Quénu*[16] war der jüngste Patient 28 und der älteste 73 Jahre alt). Männer und Frauen werden gleich häufig betroffen. Ich selbst habe unter sehr vielen Fällen von Polypenbildung nur einen Fall von Zottenpolyp beobachtet, u. zw. bei einer 60jährigen Frau, die nach Entfernung des Polypen noch mehrere Jahre lebte, bis sie einer Arteriosklerose erlag.

Die klinischen Symptome sind, von dem charakteristischen endoskopischen Befund abgesehen, ganz ähnlich wie bei den Schleimpolypen. Auch ein Übergang in Carcinom kommt vor. Nach *Rotter*[17] war dies unter 40 Fällen 3mal zu beobachten.

Die „multiple Polypose" oder „Massenpolypose", bei welcher es zu einer das Rectum und die Flexur sowie oft auch noch andere Teile des Dickdarms und zuweilen sogar des Dünndarms geradezu überschwemmenden Ausbildung von Polypen kommen kann, zeigt in ihrer klinischen Erscheinungsweise eine gewisse Ähnlichkeit mit derjenigen der Colitis bzw. Proctosigmoiditis haemorrhagico-purulenta bzw. ulcerosa. Denn auch hier stehen Durchfälle, Blutabgänge bzw. Blut- und Eiterabgänge und zuweilen auch eine schwere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens im Vordergrund, welch letztere teils durch Säfteverluste, teils durch eine Infektion der an der Oberfläche leicht ulcerierenden Polypen entstehen kann. *Funkenstein*[18] hat bei derartigen Ulcerationen direkt Protozoen nachweisen können. Eine besondere Form der vorliegenden Erkrankung bilden die Fälle von Bilharziapolypose (s. weiter oben).

Frau S., 46 Jahre alt, leidet schon seit vielen Jahren an Stuhlverstopfung und seit mehreren Jahren an Hämorrhoiden. Vor 4 Jahren wurden die letzteren operiert. Vor 3 Jahren soll ein Polyp aus dem Mastdarm entfernt worden sein, da blutig-schleimige Abgänge aus dem Darm stattfanden. Trotz dieser Operation ist Patientin in der Zwischenzeit wieder von zeitweiligen, zum Teil sehr reichlichen Blut- und Schleimabgängen heimgesucht worden. Als Ursache der letzteren wurden mehrere kleine Darmpolypen festgestellt. Da Patientin außerdem in der letzten Zeit mehr als 20 Pfund an Gewicht verloren hat, wurde ihr von anderer Seite die Anlegung einer Kolostomie empfohlen.

Bei der objektiven Untersuchung ergab sich eine blasse, in der Ernährung stark reduzierte Patientin. Die äußere Untersuchung des Leibes zeigte nichts Auffälliges. Die Untersuchung des Rectum ergab zunächst mehrere kleine Hämorrhoidalknoten. Bei der Prokto-Sigmoskopie zeigte sich die Mastdarmschleimhaut geschwellt und mit reichlich schleimig-blutigem Sekret bedeckt. In der Ampulle sowie in dem für das Sigmoskop erreichbaren Flexurschenkel fanden sich eine Reihe zerstreut liegender, etwa johannisbeer- bis erdbeergroßer Polypen, die bei der Berührung mit dem Endoskop leicht bluten. Es gelingt in 2 Sitzungen mit der galvanokaustischen Schlinge die sichtbaren 16 Polypen zu entfernen und Patientin wird nach wenigen Tagen entlassen. Bei einer 18 Monate später erfolgten Nachuntersuchung hat Patientin erheblich an Gewicht zugenommen, die Blässe hat nachgelassen und die endoskopische Untersuchung ergibt nur noch eine leichte Röte der Schleimhaut, aber keine Polypen. Patientin klagt nur noch, wie schon früher, über chronische Obstipation.

Die Polypen sind bei dem vorliegenden Krankheitsbild von sehr verschiedener Größe. Die Mehrzahl ist zwar klein — hanfkorn- bis erbsengroß —, doch finden sich auch Polypen, welche den Umfang einer Walnuß überragen können. Die Schleimhaut ist dabei nicht in gleichmäßiger Weise mit

Polypen bedeckt, sondern es finden sich die Ansammlungen an einzelnen Stellen stärker, an anderen spärlicher. Auch ist die Größe der einzelnen Polypen nicht an allen Stellen dieselbe. Hierhergehörige Beobachtungen sind von *Fedoroff*[19], *Schreiber*[20], *Rosenheim*[21], *Helber*[22], *Meller*[23], *Aschenheim*[24] u. a. mitgeteilt und ich selbst verfüge über 3 Fälle der vorliegenden Krankheit. Dieselbe kommt bei jugendlichen Personen häufiger vor als bei älteren — die Mehrzahl der Patienten gehört den ersten 3 Dezennien an — und es scheinen noch mehr als bei den Schleimpolypen hereditäre bzw. familiäre Momente eine Rolle zu spielen. Hierauf wird von *Port*[25], *Döring*[10] u. a. hingewiesen. Nach *Rotter*[17] fand sich unter 11 Fällen, in welchen auf familiäres Vorkommen geachtet wurde, das gleiche Leiden 5mal bei den Geschwistern oder den Eltern.

Die multiple Polypose stellt ein schweres Leiden dar, das nicht nur durch chronische Blutungen und durch Infektionen, sondern auch durch maligne Umwandlung Gefahren bringen kann. Die letztere ist nach *Rotter*[17] in etwa der Hälfte der Fälle, nach *Döring*[10] in etwa 46% der Fälle beobachtet worden. Als seltene Komplikation hat man auch Stenosen und Invaginationen auftreten sehen.

Polypoide, d. h. äußerlich polypenähnlich aussehende Bildungen, bei welchen aber die Schleimhaut nicht die oben beschriebenen hyperplastischen Veränderungen zeigt, kann man unter verschiedenen Bedingungen antreffen. So können Fibrome, Lipome, Myome sowie auch Dermoide die Schleimhaut vorstülpen und hierdurch die äußere Form von Polypen annehmen. Fibrome treten teils solitär, teils in Gruppen auf und können, wie 2 Fälle von *Bowlby* u. *Barnes*[26] zeigen, bis Orangengröße erreichen. Lipome zeigen meist ein gelapptes Aussehen und können Taubenei- bis Faustgröße erreichen. Auch Myome, die bei Frauen häufiger als bei Männern vorkommen (nach *Steiner*[27] entfielen 6 von 7 Myomen auf Frauen) und sowohl im Rectum als in der Flexur auftreten können, vermögen eine ähnliche Größe zu erreichen. Myome — man hat auch hier Fibromyome und Myxomyome beobachtet — können sich gelegentlich auch in der Richtung zum pararectalen Gewebe bzw. in den Bauchraum hinein entwickeln. Lipome und Myome kommen nur selten bei jugendlichen Personen vor, doch zeigen sie in ihren klinischen Erscheinungen manche Ähnlichkeit mit den Schleimpolypen, insofern als auch sie Blutungen, Defäkationsschmerzen, Invaginationen, Stenosen, Prolapse, eventuell mit Einklemmungen in der Pars sphincterica sowie auch die Erscheinungen einer chronischen Proktitis erzeugen können.

Über Dermoide des Rectum, die gleichfalls gelegentlich Polypenform annehmen, existiert eine 8 Fälle berücksichtigende Zusammenfassung von *Salmanoff*[28]. Die Mehrzahl der Fälle betraf Personen unterhalb des 40. Lebensjahres. In 3 Fällen war als auffallendes Symptom ein Herausragen von Haaren aus der Analöffnung zu konstatieren. *Honigmann*[29] hat über den spontanen Abgang eines Dermoids aus dem After berichtet und auch ich habe einen solchen Fall beobachtet. Dermoide sind häufiger im pararectalen Gewebe als intrarectal gelegen. Von sonstigen gutartigen Neubildungen, welche aber nur selten in Polypenform auftreten, verdienen noch die Epithelheterotopien

ein Interesse, von welchen *A. Kahn*[30] eine im Rectum 5—6 *cm* oberhalb des Anus sitzende und *R. Mayer*[31] eine in der Flexura sigmoidea sitzende Bildung beschrieben hat. Ferner sind hier auch noch die Angiome, über welche *König*[32], *Schreiber*[2], *Kausch*[33] u. a. berichtet haben, und die Syphilome zu erwähnen, die sowohl im Rectum wie in der Flexur, u. zw. zum Teil auch in Form von prominenten Granulationsgeschwülsten vorkommen können. Eine eigenartige Beobachtung auf diesem Gebiete, die ich als Spätfolge der Syphilis bei einem gleichzeitig an Tabes leidenden Kollegen feststellen konnte, ist in Tafel I, Fig. 10 u. 11 abgebildet. Es scheint sich hier um eine Mischform von Syphilom und Angiom zu handeln. Derbe Tumoren können auch durch den Erreger der Bilharziaerkrankung erzeugt werden (*Letulle*[34], *Lewis*[35] u. a.).

Die Therapie der benignen Neubildungen ist, wenn man von Spontanausstoßungen (s. weiter oben) und den einer inneren Therapie zugänglichen Syphilomen absieht, eine chirurgische. Ein radikaler Eingriff ist indiziert, wenn das Allgemeinbefinden durch die subjektiven Beschwerden oder durch Blutungen oder durch Komplikationen hochgradig alteriert ist.

Für die Solitärpolypen gilt der Grundsatz, alle mit kurzem breiten Stiel versehenen Polypen möglichst bald zu entfernen, weil, wie schon weiter oben erwähnt ist, breitbasige Anheftung bzw. kurzer Stiel besonders häufig bei malignen Polypen gefunden wird. Die Frage einer Entfernung durch äußeren blutigen Eingriff oder auf endoskopischem Wege ist von Fall zu Fall zu entscheiden. Stets ist aber dabei für Exstirpation der Basis — zum mindesten für Kauterisation derselben — zu sorgen, da Polypen eine große Neigung zum Rezidivieren besitzen. So sah unter anderem auch *Libensky*[13] nach spontaner Ausstoßung eines Polypen an der betreffenden Stelle ein Rezidiv auftreten. Auch *Lindner*[36] sah in einem Fall, wo er breitbasig exstirpiert hatte, nach 4 Jahren ein Rezidiv entstehen. Aber auch für die mit langem dünnen Stiel angehefteten Schleimpolypen empfiehlt sich, wenn irgendwie möglich, die Entfernung. Oft genügt hier allerdings die Abschnürung auf endoskopischem Wege. So habe ich selbst mehr als zwei Dutzend Polypen, die im Rectum ihren Sitz hatten, und 5 Polypen, die in der Flexur (bis zu 27 *cm* vom Anus entfernt) saßen, mit der galvanokaustischen Schlinge entfernt. Über einen Teil dieser Fälle habe ich[6] bereits an anderer Stelle Mitteilung gemacht. Über endoskopisch ausgeführte Entfernungen haben in der Zwischenzeit auch *Albu*[37] (mittels kalter Schlinge) und *Decker*[38] (mittels eines schmalen und langen Paquelins) berichtet.

Die von mir benutzte galvanokaustische Schlinge gleicht der bei endonasalen Eingriffen benutzten Schlinge und zeigt verschieden lange Ansätze. Ich ziehe die galvanokaustische Schlinge der kalten Schlinge deshalb vor, weil sie einerseits die Blutstillung erleichtert, anderseits eine Verätzung der Stelle, von welcher der Stiel seinen Ausgang nahm, gestattet. Zur Entfernung des Rauches bei der endoskopischen Entfernung von Polypen habe ich eine der *Kilian*schen Speichelpumpe ähnliche Vorrichtung mit Vorteil benutzt. Da, wo es nicht gelingt, den Polypen ganz in die Schlinge zu bekommen, muß man ihn in mehreren Ansätzen mittels „Demorsellement" entfernen.

Die endoskopische Entfernung von Polypen in Rectum und Flexur macht jedenfalls manche Laparotomie überflüssig. Außer dem Eingriff sind aber in

zahlreichen Fällen, sei es vor, sei es nach ihm, daneben noch für die lokaltherapeutische Behandlung des Rectum und der Flexur zahlreiche Aufgaben zu erfüllen, die durch proktosigmoiditische Prozesse, Blutungen und andere Begleiterscheinungen von Polypen gegeben werden können. Auch bei der multiplen Polypose kann die endoskopische Entfernung der Polypen zuweilen genügen. So habe ich erst jüngst in einem einschlägigen Fall 16 Polypen auf galvanoskaustischem Wege entfernt*. Zuweilen sind aber die Polypen so massenhaft und auf so große Darmstrecken verbreitet, daß die lokale Entfernung keinen Zweck hat. In solchen Fällen, die meist durch schwere kolitische Prozesse kompliziert sind, kann ähnlich wie bei der Colitis ulcerosa die Anlegung eines künstlichen Afters in Frage kommen. In einem Fall, in welchem *Rotter*[17] nach Entfernung der im Rectum sitzenden Polypen eine Ileo-Rectostomie ausgeführt hatte, blieb ein nachhaltiger Erfolg aus. *Schreiber*[20] verlor einen Fall von multipler Polypose, bei welchem er eine Reihe von Polypen endorectal entfernt hatte, später an einer Perforationsperitonitis im Anschluß an den endoskopischen Eingriff.

B. Bösartige Neubildungen.

a) Carcinome.

α) Pathogenese und Symptome.

Vielleicht ist es nicht zuviel gesagt, wenn man vom praktischen Standpunkte aus das Rectumcarcinom geradezu als die wichtigste Rectalerkrankung bezeichnet. Rectum und Flexur stellen an sich schon einen relativ häufigen Sitz von Carcinomen dar.

So fand *Heimann*[39] unter 20.544 autoptisch sichergestellten Carcinomfällen den Sitz 1024mal im Rectum und 42mal in der Flexur. Bei Darmcarcinomen fand *Leichtenstern*[40] unter 770 Fällen den Sitz 616mal im Rectum, 42mal in der Flexur, *Nothnagel*[41] unter 243 Fällen 114mal im Rectum und 40mal in der Flexur, *Maydl*[42] unter 100 Fällen 48mal im Rectum und 13mal in der Flexur. Unter den Carcinomen des Darmes betrafen also von 1113 Fällen **69·9%** das Rectum und **8·53%** die Flexur. Wenn ich selbst unter 68 Fällen, von welchen ich genauere Notizen besitze, das Rectum nur 36mal, die Flexur aber 26mal und die Grenze zwischen Rectum und Flexur nur 6mal als Sitz der Erkrankung antraf, so liegt dies vielleicht an der Eigenart des mir zur Endoskopie zugegangenen Materials.

Die Erkrankung betrifft häufiger Männer als Frauen. So fand *Leichtenstern*[40] 80 Männer und 63 Frauen, *Pichler-Hochenegg*[43] 72 Männer und 47 Frauen und *Zinner*[44] 129 Männer und 72 Frauen (im ganzen also 281 Männer und 182 Frauen) von der Erkrankung betroffen. Das ist ein Verhältnis der Männer zu Frauen von 60·7 : 39·3. *Lorenz*[45] gibt dieses Verhältnis mit 61 : 39, *v. Küpferle*[46] mit 63·4 : 36·6, *Petermann*[47] mit 67 : 33 und *Gant*[1] mit 52:48 an. *Tuttle*[48] fand das männliche Geschlecht sogar mit 80% beteiligt. Ich selbst sah unter 36 Fällen von Carcinom des Rectum 9mal Frauen, unter 26 Fällen von Carcinom der Flexur 8mal Frauen und unter 6 Fällen von Carcinom an der Grenze zwischen Rectum und Flexur nur einmal eine Frau betroffen. Unter 68 Fällen machten 18 Frauen also $^1/_4$ der Gesamtheit aus. Dies ist besonders interessant, wenn man erwägt, daß die Darmcarcinome im allgemeinen nach *Rokitansky*[49] im Verhältnis von 15 : 17 und nach *Billroth*[50] im Verhältnis von 10 : 8 die Männer und Frauen betreffen.

* Bei einer nach 3 Jahren erfolgten Nachuntersuchung war die betreffende Patientin völlig rezidivfrei.

In bezug auf das Alter dominiert zwar, wie allgemein bekannt ist, und wie es auch meinen Erfahrungen entspricht, die Altersgrenze zwischen dem 40. und 60. Jahre (von *Rotters*[17] Fällen entfielen 40% auf das 40. bis 70. und 50% auf das 50. bis 65. Jahr), doch darf man sich keineswegs auf den Standpunkt stellen, daß jugendliches Alter im Zweifelsfall gegen Carcinom spricht. Ich[51] selbst habe schon an anderer Stelle betont, daß abgesehen von den Carcinomen des weiblichen Sexualapparates die Carcinome des Verdauungskanals häufiger als andere Carcinome im jugendlichen Alter vorkommen, und habe aus der Summe meiner Beobachtungen 5 Fälle von Rectumcarcinom im Alter zwischen 20 und 30 Jahren in Erinnerung, darunter auch einen durch Autopsie sichergestellten Fall, der ein 17jähriges Mädchen betraf. Auch *Gant*[1] teilt 14 Fälle von Mastdarmkrebs mit, deren Träger unter 18 Jahre alt waren, und *Philipp*[52] fand unter 390 Fällen von Carcinom bis zum Ende des 15. Jahres 12 Fälle von Mastdarmcarcinom und 5 Fälle von Carcinom der Flexur. *Schöning*[53] hat 15 Fälle von Rectumcarcinom unter 20 Jahren zusammengestellt, und es liegen Einzelbeiträge über Carcinome des Rectum und der Flexur bei Jugendlichen von einer ganzen Reihe von Autoren, so z. B. von *v. Küpferle*[46], *Bürger*[54], *de la Camp*[55], *Schneider*[56], *Stern*[57], *Czerny*[58], *Rohde*[59], *Bernoully*[60], *Anschütz*[61], *Zuppinger*[62], *Wendel*[63], *Katz*[64] u. a. vor. Rechnet man auch noch die zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre beobachteten Carcinome in die Rubrik ein, so beträgt die Zahl derselben nach *v. Mikulicz*[65] etwa 5%, nach *Rotter*[17] etwa 2—3%. Auch in einer Statistik von *Tuttle*[48] waren unter 213 Fällen von Carcinom des Anus, Rectum und des Colon pelvinum 7 Fälle unter 20 Jahren, 6 Fälle zwischen 20 und 25 Jahren und 7 Fälle zwischen dem 25. und 30. Jahre. *Ahlfeld*[66] hat sogar ein congenitales Rectumcarcinom bei einer totgeborenen Sirenenmißbildung beschrieben. Von praktischem Interesse ist, daß nach *Funke*[67] der Gallertkrebs eine besondere Vorliebe für die jüngeren Altersperioden zeigt. Unter 21 Fällen von Gallertkrebs, welche *Funke* zusammengestellt hat, war nur einer jenseits des 30. Jahres.

Von einem gewissen Interesse ist auch die von englischen und amerikanischen Autoren gemachte Beobachtung, daß Neger und Indianer nur selten an Carcinom erkranken, dagegen häufiger der Krankheit anheimfallen, wenn sie sich mit Weißen kreuzen oder auch nur eine Generation unter ihnen gelebt haben.

Gelegentlich kommen auch Magen- und Rectumcarcinome gleichzeitig vor, wie ich dies unter anderem selbst in 2 Fällen beobachtet habe. Ich sehe dabei von den später zu erwähnenden Fällen von „Rectalmetastase“ ab.

Was den Sitz der Carcinome betrifft, so finden sich nach *Gussenbauer-Funke*[67] 65% aller Rectalcarcinome in der Ampulle. Unter 428 Fällen von Mastdarmkrebs, die *Williams*[68] gesammelt hat, entfielen nur 27 auf den Anus. *Zinner*[44] fand in der Pars perinealis 13, in der Ampulle 121, als hochsitzende Carcinome 30 unter 164 Fällen. *Tuttle*[48] fand unter 32 Fällen von Carcinom und Sarkom (25 Carcinome und 5 Sarkome) in der Analgegend 3, im infraperitonealen Teil 6, im supraperitonealen Teil 18, in der Flexura sigmoidea 5. *Gant*[1] fand unter 100 Fällen in der Ampulle 50, im oberen Rectum 20, im oberen Rectum und der Flexur 15, im Afterkanal 10, am After (Plattenepithelkrebs) 5.

Mit dem Sitz des Carcinoms geht nicht ganz selten auch die anatomische Beschaffenheit parallel. Die in der Ampulle sitzenden Carcinome stellen vorzugsweise weiche Adenocarcinome dar, während die hochsitzenden Carcinome relativ häufig den Scirrhen angehören. Aus Plattenepithel bestehende Carcinome trifft man nur in der Analgegend. An den übrigen Stellen — nach *Gant* in ca. 95% aller Fälle — herrscht das Cylinderzellencarcinom.

Nur selten hat man Gelegenheit, ein Carcinom im Beginne zu beobachten. Da der Anfang der Carcinome stets ein lokalisierter ist, so beginnen die Carcinome auch stets als wandständige Neubildungen und nehmen erst im Verlauf der Entwicklung einen circulären Charakter an. Der letztere ist besonders bei

den hochsitzenden Scirrhen zu treffen. Nach *v. Mikulicz*[65] kommen aber ca. $^3/_4$ aller Carcinome schon in circulärem Zustand in die Beobachtung. In einer Statistik von *Lorenz*[45] waren dagegen nur 34 Fälle circulär und 47 Fälle wandständig. Da die fibröse Form früher und häufiger zur circulären Ausbreitung neigt, so kommen Stenosen bei den hochsitzenden Formen, insbesondere bei den in der Flexura sigmoidea gelegenen Formen, häufiger zur Beobachtung als bei den anders lokalisierten Formen. Trotzdem gibt *Fiekermann*[69] in einer aus Münchener Sektionen gewonnenen Statistik an, daß von 12 Carcinomen der Flexura sigmoidea 9 in vivo latent geblieben sind. Allerdings stammt die Statistik aus der Zeit (1900—1903), in welcher die Endoskopie der Flexura sigmoidea noch sehr wenig geübt wurde.

Von den wandständigen Carcinomen der Ampulle stellt die überwiegende Mehrzahl Adenocarcinome dar. Bei den wand-

Fig. 71.

Rectalmetastase, durchgeschnitten.

ständigen — seltener bei den scirrhösen — Formen sieht man gelegentlich aber auch Abzweigungen einzelner Teile in Form von Polypen. Dieselben besitzen in der Regel nur einen kurzen Stiel, doch habe ich 2mal auch echte Schleimpolypen neben einem Carcinom beobachtet (s. unter anderen Tafel VII, Fig. 1). Die wandständigen Carcinome bevorzugen den unteren Teil der Ampulle und gehen häufiger von der Vorderwand als von der Hinterwand, am seltensten von den Seitenwänden aus. Im Gegensatz zu den Scirrhen ist bei den medullären Adenocarcinomen das Bindegewebsgerüst spärlich und zellreich. Die Adenocarcinome sind dadurch charakterisiert, daß sie ein mehrschichtiges Cylinderepithel mit Ausfüllung des Drüsenlumens zeigen und daß die Becherzellen verschwunden sind. Hierdurch unterscheiden sie sich prinzipiell von den bei der Beschreibung der Schleimpolypen erörterten benignen Adenomen. Es ist dies wichtig, weil auch die letzteren gelegentlich in die Submucosa und in andere Gewebspartien weiterwuchern und Metastasen (Adenoma malignum nach *Orth*[70], Adenoma destruens nach *Ziegler*[71]) erzeugen können. Ein Übergreifen der Wucherung auf die

jenseits der Submucosa gelegenen Partien ist jedoch stets in hohem Grade auf malignen Charakter verdächtig. Werden die Cylinderzellen polymorph und zeigen sie alveoläre Anordnung, so resultiert hieraus das überaus bösartige Alveolärcarcinom. Der — besonders bösartige — Gallertkrebs entsteht durch eine schleimige Umwandlung der Epithelien sowie der Gerüstsubstanz. Derselbe macht nach *Rotter*[17] etwa 15% der Fälle aus und bevorzugt die unteren Partien des Rectum. Er zeichnet sich durch rasches Wachstum in die Fläche und in die Tiefe aus und führt bald zu weitgehenden Destruktionen. Allerdings neigt er nur wenig zur Generalisation. Die Carcinome sind in der Regel solitär, doch kommen, wie ich unter anderem selbst[72] beobachten konnte, auch Doppelcarcinome vor. Der betreffende aus meiner Beobachtung stammende Fall ist zurzeit, 11 Jahre nach der Exstirpation, noch bei voller Gesundheit. Es sind aber auch dreifache, durch normale Gewebsschichten getrennte, Carcinome beobachtet (*Lindner*[36]).

Von den Carcinomen des Rectum im engeren Sinne sind die seltenen, hinter dem Rectum liegenden, von normaler Schleimhaut bedeckten submukösen Formen, die nach *Kraske*[73] von zersprengten Resten des Schwanzdarmes ausgehen, sowie auch die eigenartigen „Rectalmetastasen" abzutrennen, welche besonders bei Magencarcinom (*H. Strauß*[74], *Schnitzler*[75] u. a.) vorkommen.

Außerdem habe ich auch 3mal die Kombination von Magencarcinom mit Rectum- bzw. Sigmoidalcarcinom beobachtet. Der letzte Fall dieser Art war folgender:

Fräulein M. H., 54 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie. Sie litt in ihrem 21. Lebensjahr längere Zeit an Schmerzen nach dem Essen. 15 Jahre später traten diese Beschwerden wieder vorübergehend auf. Seit 1 Jahr leidet Patientin an brennenden Schmerzen im Leibe und seit etwa 5 Monaten an Übelkeit und Erbrechen bei Zufuhr schwererer Speisen. Das Erbrochene soll meistens aus Schleim bestanden haben. Seit etwa 1/2 Jahre soll allmählich Abmagerung eingetreten sein. Seit 2 Monaten bemerkte Patientin eine Zunahme des Leibesumfanges und seit 3 Monaten eine Schwellung der Beine. Seit einiger Zeit soll der Stuhl 3—6mal täglich erfolgen und breiig sowie zuweilen schwarz ausgesehen haben.

Bei der objektiven Untersuchung ergibt sich eine mittelgroße, schlecht genährte Patientin, deren Haut blaß und in Falten abhebbar ist. An beiden Unterschenkeln befinden sich starke Ödeme und in beiden Achselhöhlen ist je eine bohnengroße, gut bewegliche Drüse zu fühlen.

Die Untersuchung der Brustorgane ergibt keinen auffälligen Befund.

Der Leib ist aufgetrieben, gespannt, Milz und Leber sind nicht fühlbar, in den abhängigen Partien findet sich Dämpfung, welche sich bei Lagewechsel ändert.

Im Urin ist nichts Auffälliges. Der Stuhl ist breiig, braun, enthält Schleim.

Die Magenausheberung nach Probefrühstück ergibt schlechten Verdauungsgrad, Schichtungsquotient 40 : 120, freie Salzsäure —, Milchsäure —, Gesamtacidität 5, Benzidinprobe +. Mikroskopisch nichts Auffälliges. In nüchternem Zustand erweist sich der Magen leer, die *Salomon*sche Probe fällt negativ aus.

Die Röntgenuntersuchung des Magens ergibt: Magen klein. Die kleine Kurvatur unscharf. Der Endteil des Magens läuft spitz zu, zwischen ihm und dem Duodenum ein querfingerbreiter Zwischenraum. Peristaltik deutlich, nur an der großen Kurvatur sichtbar. Pylorus durchgängig.

Nach 4 Stunden der Magen fast vollkommen leer.

Der Befund spricht für einen Tumor, der das Antrum pylori einnimmt und sich offenbar weit auf die kleine Kurvatur hin erstreckt.

Bei der Rectaluntersuchung ergibt sich am oberen Rand der Ampulle eine deutliche Verengerung. Das Gewebe fühlt sich derb infiltriert an. Bei der rectoskopischen Untersuchung gelangt der Tubus nur bis 10 *cm*. Alsdann stößt das Rectoskop auf eine harte Resistenz, die nicht zu überwinden ist. Die Schleimhaut ist an der betreffenden Stelle gerötet, aber nicht ulceriert.

Die häufig vorgenommenen Stuhluntersuchungen ergaben stets das Vorhandensein von Schleim, aber nur gelegentlich das Vorhandensein von Blut.

Die Untersuchung des Blutes ergibt 88% Hämoglobin, 4200 Leukocyten, 81% neutrophile, 1% basophile, 4% kleine, 5% große Lymphocyten, 4% große mononucleäre, 3% Übergangszellen, 2% Kernreste.

Unter dem Einfluß von Urea erfolgt eine Abschwellung der Ödeme und auch eine Abnahme des Ascites. Man fühlt jetzt 3 Querfinger breit unterhalb des Processus typhloidius eine horizontal gerichtete, harte, höckerig bewegliche Resistenz. Infolge von Zunahme des Ascites wird die Punktion ausgeführt. Bei dieser entleeren sich 3 *l* einer hellgelben Flüssigkeit mit reichlichem Eiweißgehalt und positivem Ausfall der *Rivalta*-schen Reaktion. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergeben sich viele verfettete Endothelien. Man fühlt jetzt noch deutlicher als vorher unterhalb des Processus typhloidius einen harten höckerigen, horizontal gelagerten Tumor, der nicht schmerzhaft ist. Nach der Punktion nimmt der Umfang des Leibes bald wieder zu und es wird die Patientin weiterhin von starken Durchfällen gequält. Mehrfache Digitaluntersuchungen des Rectum ergeben stets denselben Befund, d. h. in einer Entfernung von 10 *cm* vom Anus einen derben Ring, ohne daß es möglich ist, Prominenzen zu fühlen. Unter Zunahme der Ödeme und der Diarrhöen und unter Zunahme der Schwäche tritt nach mehrwöchigem Krankenhausaufenthalt der Exitus ein.

Die Sektion (Dr. *Proskauer*) ergibt:

Magen sehr klein, geschrumpft, Wand etwas verdickt. 5 *cm* oberhalb des Pylorus sowie 2 *cm* unterhalb des Pylorus reichend ist die grauweiße Magenwand bis zu $1^1/_2$ *cm* stark verdickt, zum Teil leicht höckerig. Diese Massen umschlingen den Pylorus ringförmig, so daß der Pylorusdurchgang bis auf Bleistiftdicke verengt ist. Der Pylorus fühlt sich als steinharter Tumor an und ist kaum auseinanderzulegen. In der Wand kann man deutlich die Muskulatur sowie gelatinöse Massen unterscheiden.

Colon sigmoideum und Rectum bis fast zum Anus sind sehr dickwandig, knochenhart, kaum auseinanderzulegen. An der zum Teil etwas höckerigen Schnittfläche sieht man sehr starkes Hervortreten der Muskulatur und gelatinöse Massen. Lumen im untersten Teil verengt.

Über die Ätiologie der Rectum- und Sigmoidalcarcinome wissen wir nicht mehr als über die Ätiologie der Carcinome anderer Organe. Auch bei den Carcinomen des Rectum und der Flexur spielt die Heredität eine gewisse Rolle (nach *Zinner*[44] in 3·5%, nach *Kraske*[73] in 3·75%, nach *v. Küpferle*[46] in 5% der Fälle). Von einzelnen Autoren wird auch auf Beziehungen des Carcinoms zu Hämorrhoiden hingewiesen, da Hämorrhoidalbeschwerden bei Carcinomatösen relativ häufig sind (nach *Zinner*[44] in 11%, *Stierlin*[76] in 15%, *Löwinsohn*[77] in 25·9% der Fälle), doch ist zu bedenken, daß Hämorrhoidalbeschwerden bei den Altersklassen, welche von Carcinomen bevorzugt werden, an sich nicht selten sind. Infolgedessen ist es gerade hier oft sehr schwer, das post hoc von dem propter hoc zu unterscheiden. Auch die in der Anamnese relativ häufigen Katarrhe und nicht ganz seltenen Fissuren dürften wohl häufig nur die Folge des Carcinoms darstellen. Engere Beziehungen dürften dagegen nach den weiter

oben gemachten Ausführungen zwischen den benignen Adenomen und den malignen Adenomen bestehen. Wenn manche Autoren, die auf dem Boden der Reiztheorie stehen, auch die chronische Obstipation in eine Beziehung zu der Entstehung von Carcinomen zu bringen versuchen, so ist einer solchen Auffassung entgegenzuhalten, daß Obstipation ja unendlich häufig vorkommt, und daß sie bei Frauen viel häufiger als bei Männern vorkommt, während das Carcinom Männer häufiger befällt. Auch vom Diabetes ist von einigen Autoren behauptet worden, daß er eine gewisse Disposition für die Entwicklung des Carcinoms abgibt (*Boas*[77a] u. a.). Ich habe unter den hier erwähnten 68 Fällen in meinen Notizen 3mal eine Glykosurie angegeben gefunden und bin auch aus Gründen, die ich[77b] an anderer Stelle erörtert habe, geneigt, gewisse Beziehungen anzunehmen.

Daß selbst vorgeschrittene Carcinome fast bis zum Schluß der Krankheit klinisch latent bleiben können, zeigte mir unter vielen anderen hierher gehörigen Beobachtungen besonders deutlich der folgende Fall:

Der früher stets gesund gewesene 72jährige Militärintendantursekretär R. klagte seit 3 Wochen über Stuhlverstopfung, starke Blähungen, Leibschmerzen und Kollern im Leibe und Appetitlosigkeit. Durch Abführmittel konnte indessen Stuhl erzielt werden. Seit 14 Tagen will Patient eine Auftreibung des Leibes beobachtet haben und es sollen Blähungen seitdem nur spärlich abgehen. Seit dieser Zeit soll auch eine Abnahme der Kräfte bestehen.

Bei der Aufnahme zeigte der stark abgemagerte Patient eine trockene Haut und eine trockene stark belegte Zunge. Fieber war nicht vorhanden.

Von seiten der Organe der Brusthöhle ergab sich außer einem mäßigen Grad von Herzschwäche nichts Auffälliges.

Der Leib erwies sich als kugelförmig aufgetrieben. Die Bauchdecken waren gespannt und in den seitlichen Bauchpartien waren Dämpfung und Fluktuation nachweisbar. Links unten zeigten sich am Leibe deutliche Darmreliefs. Die Leberdämpfung war verschwunden und es zeigten sich an verschiedenen Stellen des Leibes klingende Kollergeräusche. Die Untersuchung per rectum ergab eine klaffende Ampulle und in derselben eine große Fäkalwurst, die nach oben nicht zu umgrenzen war. Mit Rücksicht auf den angegriffenen Zustand des Patienten und speziell auch mit Rücksicht auf den Verdacht einer beginnenden Peritonitis wurde von einer Rectoskopie Abstand genommen und der Patient einer Röntgenuntersuchung unterzogen. Diese ergab eine maximale Ausdehnung des Dickdarmes bis in die Gegend der Flexura sigmoidea und sowohl in der rechten, als in der linken Iliacalgegend eine napfförmig gestaltete Flüssigkeitsansammlung, die beim Anstoßen Wellenbewegung zeigte.

Auf diesen Befund hin wurde beim Patienten die Diagnose einer Stenose in der Gegend der Flexura sigmoidea gestellt und der Patient der chirurgischen Abteilung überwiesen. Dort wurde jedoch eine Operation abgelehnt und es kam der Patient, der in der Zwischenzeit noch mehrmals kleine Kotabgänge gezeigt hat, dort nach 2 Tagen zum Exitus.

Die Sektion ergab kugelförmige Auftreibung des Abdomens mit einem Leibumfang von 101 *cm*. Nach Eröffnung des Peritoneum entwichen reichliche Mengen von Gas, so daß der Leib seine Auftreibung zum Teil verlor. In der Bauchhöhle fanden sich etwa 200 cm^3 trübflüssigen Exsudates sowie feine Fibrinauflagerungen auf der linken Darmschlinge. Der Wurmfortsatz war der hinteren Coecumwand adhärent und sehr lang. Der ganze Dickdarm war sehr stark gebläht und zum Teil mit dem Mesenterium und den anderen Darmschlingen stark verlötet. In der Gegend der Flexura sigmoidea sah man

einen Strang vom Colon descendens zum Mesenterium übergehen, das Kolon teilweise zusammenpressend. An derselben Stelle war eine narbige Masse zu fühlen, so daß das Darmlumen an dieser Stelle sehr verengt schien. Nach Herausnehmen des Darmes erwies sich diese Stelle in Ausdehnung von ca. 2 *cm* Breite ringförmig als größtenteils ulcerös zerfallen, mit grünlich-schwärzlichem Grunde. 13 *cm* oberhalb des Anus fand sich ein weicher, zum Teil zerfallener Tumor, der sich von dem blaßgrauen Darm als rotgelb gefärbte Masse abhob. Der ganze Dickdarm war sehr stark erweitert. Der Umfang betrug in der Höhe des Tumors 10 *cm*, in der Höhe des Geschwürs 15 *cm* und darüber 17 *cm*. Das Geschwür befand sich 13 *cm* oberhalb des Tumors, d. h. 26 *cm* oberhalb des Anus.

Das Präparat und die fast an die *Hirschsprung*sche Krankheit erinnernde Ausdehnung des Dickdarmes sind in Tafel VIII, Fig. 1 wiedergegeben.

Das Bemerkenswerte des vorliegenden Falles besteht darin, daß ein circuläres Carcinom der Flexura sigmoidea, welches zu einer enormen Dilatation des ganzen Dickdarmes mit Dehnungsgeschwür daselbst Veranlassung gegeben hatte, bis 3 Wochen vor dem Tode klinisch völlig latent verlaufen war. Besonders auffallend war dabei der Umstand, daß trotz der durch die enorme Ausweitung des Dickdarmes erwiesenen Passagebehinderung in der Ampulle eine regelrechte Fäkalwurst nachgewiesen werden konnte, welche sogar Zweifel an der Diagnose einer tiefsitzenden Dickdarmstenose hätte anregen können.

Von den Symptomen des Carcinoms stellt die Trias der Obstipation (namentlich wenn dieselbe erst seit kurzem besteht und mit Diarrhöe abwechselt), des Tenesmus und der Blutabgänge einen besonders verdächtigen* Komplex dar. Leider gibt es aber auch eine ganze Anzahl von Fällen, bei welchen die Neubildung viele Monate und in manchen Fällen wohl noch länger als ein Jahr latent bleibt. Ja, es ist sogar für die Mehrzahl der Fälle ein vielmonatiger Latenzzustand des Leidens mit größter Wahrscheinlichkeit anzunehmen. Sehen wir doch zuweilen sehr vorgeschrittene Tumoren bei Patienten, die erst seit wenigen Wochen über nur geringfügige Beschwerden zu klagen haben. So sah ich unter anderen ein sehr weit vorgeschrittenes Carcinom bei einem Soldaten, der 4 Wochen vorher noch felddienstfähig war. Je mehr die Endoskopie des Rectum und der Flexur geübt wird, um so häufiger überzeugt man sich von dem Vorkommen solcher oligosymptomatischer Fälle. Mit Rücksicht hierauf kann nicht eindringlich genug gefordert werden, daß ganz allgemein jeder auf Rectalerkrankung irgendwie verdächtige Patient, insbesondere wenn er das 40. Jahr überschritten hat, mit allen zu Gebote stehenden diagnostischen Methoden gründlichst untersucht wird. Dies erscheint besonders dann notwendig, wenn mehrfache Blutabgänge aus dem Rectum stattgefunden haben, und gilt ganz besonders auch für solche Patienten, die offenkundige Hämorrhoiden haben. Denn nicht bloß die oben erwähnte Statistik, sondern schon eine uralte Erfahrung lehrt, daß Hämorrhoiden ein Carcinom keineswegs ausschließen.

Von den einzelnen hier genannten Symptomen fordert die Obstipation, wie schon erwähnt ist, vor allem dann zu einer gründlichen Untersuchung auf, wenn sie erst seit kurzer Zeit besteht. Selbstverständlich kann sich ein Carcinom auch bei einem Patienten entwickeln, der schon seit vielen Jahren

* Ich spreche hier nur von Verdacht und es gibt auch noch andere Symptome!

an „habitueller“ Obstipation leidet. Auf der anderen Seite kann aber auch, da nicht alle Carcinome strikturierend sind, das Moment der Obstipation fehlen. Auch die chronischen Diarrhöen, welche den Ausdruck eines Reizzustandes in der Umgebung des Carcinoms darstellen, können in manchen Fällen fehlen. Trotzdem gehören Diarrhöen, die anscheinend ohne Grund erst in späteren Jahren aufgetreten sind, besonders dann, wenn die Abgänge mit Tenesmen verbunden sind und Blutbeimengungen zeigen und einen auffällig penetranten Geruch erkennen lassen, zu den verdächtigen Zeichen. Der penetrante Geruch, ein Indicator der Fäulnisvorgänge, kann vom Arzt übrigens oft schon am Patienten selbst bzw. an seiner Kleidung wahrgenommen werden. Besonders verdächtig ist ein Wechsel zwischen Obstipation und Diarrhöe. Derselbe kommt häufig dadurch zu stande, daß die oberhalb einer Striktur stagnierenden Kotmassen in den suprastriktural gelegenen Partien einen Entzündungszustand erzeugen. Ist die Reizung besonders in der Ampulle lokalisiert, so kommt es oft zur Ausstoßung kleiner Schleimmengen, deren Entleerung ein starker Tenesmus vorausgeht („Spritzer“). Sitzt ein strikturierendes Carcinom sehr tief in den unteren Teilen der Ampulle oder in der Sphincterenregion, so kann der Kot unter Umständen Bleistiftform oder Bandform gewinnen. Allerdings darf dieser — an sich nicht häufige und nur durch mechanische Momente erzeugte — Charakter des Stuhles in seiner semiotischen Bedeutung nicht überwertet werden, da er auch bei andersartig erzeugten strikturierenden Prozessen mit gleichem Sitz vorkommen kann. Tiefer Sitz des Carcinoms und starke Entzündungsprozesse in der Ampulle können unter Umständen auch zu Incontinentia alvi führen. Jedoch ist dieser Zustand häufiger in den vorgerückten Stadien als in den frühen Phasen der Krankheit zu beobachten, in welchen Tenesmus und Proktospasmus häufiger vorkommen.

Von Schmerzerscheinungen fehlt in vorgerückten Fällen selten Tenesmus. Derselbe kann sogar einen sehr quälenden Charakter annehmen und Tag und Nacht anhalten. In einer nicht geringen Zahl von Fällen, namentlich bei der oligosymptomatischen Gruppe, bleibt es aber oft lange nur bei einem lästigen und häufigen Stuhldrang. In manchen Fällen ist nur ein Brennen im After oder ein dumpfer Druck oder eine Unbequemlichkeit beim Sitzen vorhanden. Es gibt aber auch Rectumcarcinome, die sich bei der endoskopischen Untersuchung keineswegs als Initialfälle darstellen, ohne diese Erscheinungen. Oft wird, zuweilen nur als Folge einer komplizierenden Proktitis, über das Gefühl ungenügender Defäkation („falscher Stuhldrang“) geklagt. Nicht ganz selten treten aber auch Kreuzschmerzen und Rückenschmerzen und in manchen Fällen auch ischiasähnliche Zustände auf. Auch diese sollten, wenn sie bei Patienten in reiferen Jahren in hartnäckiger Form auftreten, stets zu einer genaueren Untersuchung im Sinne von Carcinom Anlaß geben. Dasselbe gilt auch für längerdauernde Leibschmerzen und Koliken, wenn sie in der Unterbauchgegend lokalisiert sind, weil diese oft die Folge einer Stagnation von Kotmassen bzw. einer komplizierenden Sigmoiditis darstellen.

Die Blutabgänge machen sich teils als reine Blutabgänge, teils als Blutbeimengungen zum Kot oder zum Schleim bemerkbar. Massenblutungen sind erheblich seltener als kleinere Blutbeimengungen zum Stuhl oder zum Schleim. Namentlich wenn sie mit Eiter vermengt sind und den schon erwähnten penetranten Geruch zeigen, sollten sie zu einer lokalen Untersuchung dringend auffordern, wie überhaupt ganz allgemein jeder Blutabgang aus dem Rectum, dessen Ätiologie nicht völlig klar ist, eine gründliche lokale Untersuchung verlangt. Die Blutabgänge erfolgen allerdings oft nur temporär und ich habe eine ganze Reihe von Scirrhen in Erinnerung, bei welchen ich auch mit den chemischen Methoden wochenlang mit negativem Erfolg auf Blut gefahndet habe. Am häufigsten findet man Blutbeimengungen bei den medullären Formen. Bei diesen wird bei längerdauernder Beobachtung des Patienten Blut im Stuhl nur selten vermißt. Eine jauchige Beschaffenheit der Entleerungen ist nur bei ausgedehntem Zerfall der Neubildung und infolgedessen in der Regel erst in Spätstadien der Krankheit zu beobachten.

Das Allgemeinbefinden ist beim Rectumcarcinom in zahlreichen Fällen lange Zeit hindurch entweder gar nicht oder nur in geringem Grade gestört. Nicht gerade selten zeigt der Ernährungszustand auch in Fällen, in welchen die genauere Untersuchung schon ein vorgerücktes Stadium des Prozesses ergibt, keine oder eine nur geringfügige Reduktion. Häufig sehen die Patienten nur etwas blaß, schlaff und matt aus und ihre Klagen sind oft von so unbestimmter Art, daß erst durch genaueres Zufragen die Aufmerksamkeit auf den Darm gelenkt wird. Sind dagegen Tenesmus, häufige Entleerungen, Leibschmerzen, Schlaflosigkeit sehr ausgeprägt, so leidet das Allgemeinbefinden meistens. Dies ist namentlich bei Vorhandensein von stärkeren Blutungen sowie von Jauchung zu beobachten, bei welch letzterer man oft Anämie und Kachexie sowie zuweilen auch Fieber und in einzelnen Fällen direkt das Bild einer Sepsis antreffen kann.

Für die Feststellung des objektiven Befundes ist die Digitaluntersuchung die wichtigste Untersuchungsmethode. Mit Rücksicht auf die oligosymptomatischen Formen sollte sie bei Darmbeschwerden nicht nur älterer, sondern auch jüngerer Personen nie unterlassen werden. Bei tiefsitzenden Carcinomen ist die Position für die Untersuchung ziemlich gleichgültig, falls nur die Blase leer ist. Bei Verdacht auf Sitz des Carcinoms in höheren Teilen kann die Palpation im Stehen oder im Knien mit senkrecht aufgerichtetem Oberkörper unter gleichzeitigem Pressen („Knie- oder Steh-Preßposition") die Untersuchung erleichtern. Bei hochsitzenden Carcinomen kann die palpatorische Feststellung des Tumors durch eine Anfüllung des Darmes mit Kot erleichtert werden, indem die suprastriktural angehäuften Kotmassen den Tumor nach unten drängen. Es kann deshalb in derartigen Fällen zuweilen eine absichtlich erzeugte Verstopfung der Diagnose einen Dienst leisten. Wissen wir doch, daß sich hochsitzende Flexurcarcinome — namentlich bei gleichzeitig bestehender Verstopfung — derartig in das

Rectum invaginieren können, daß sie im Rectum gefühlt werden können (s. oben). Diese Eigenschaft mancher Carcinome bewirkt es, daß die Befunde zuweilen bei verschiedenen Untersuchungen des Patienten wechseln können. Für die Feststellung von hochsitzenden bzw. in der Flexur sitzenden Carcinomen sollte auch nie auf die bimanuelle Untersuchung verzichtet werden, wobei jedoch auf Erschlaffung der Bauchdecken besonderer Wert zu legen ist. Von manchen Autoren ist für diesen Zweck die Steinschnittlage empfohlen worden, doch ziehe ich für die Untersuchung hochsitzender Carcinome die Beckenhochlagerung eventuell auch die gynäkologische Untersuchungsposition vor. Ich gebe aber gerne zu, daß in dem einen Fall diese, in dem anderen Fall die andere Untersuchungsposition zum Ziel führt. Wiederholt habe ich auch — sei es mit, sei es ohne Beckenhochlagerung — bessere Fühlbarkeit des Tumors durch Hochdrängung des Tumors in der Weise erreicht, daß ich einen Tamponschlauch in das Rectum einführte und durch Aufblasen desselben ein Hochsteigen des Tumors veranlaßte. Für die Erlangung eines sicheren Befundes kann zuweilen auch die Narkose erforderlich sein, doch sollte dieselbe nicht ohne zwingende Not angewandt werden. Aufgabe der Palpation ist jedoch nicht nur die Feststellung des Vorhandenseins und der Lage eines Tumors, sondern auch der Beschaffenheit seiner Form und Ausdehnung und seiner Beziehungen zur Nachbarschaft (Verwachsungen!). Ferner hat die Palpation auch auf Metastasen — insbesondere im kleinen Becken und in der Leber* — zu achten.

Mit einem gewissen Recht haben *Briel* u. *Bochut* von einem „Cancre du rectum à forme hepatique" gesprochen. Ich selbst habe 5 solcher Fälle erlebt und möchte zwei von diesen aus besonderen Gründen hier mitteilen.

In dem ersten Falle handelte es sich um einen 43jährigen Mann, dessen Mutter an Zuckerkrankheit gestorben war. Patient erkrankte vor 2 Monaten mit Schmerzen in der Lebergegend sowie mit Temperatursteigerungen. Ärztlicherseits wurde zunächst eine Leberschwellung und später eine rechtsseitige Rippenfellentzündung festgestellt. Bei der ersten Probepunktion fand sich eine helle Flüssigkeit. Zwei folgende Punktionen fielen aber negativ aus. Es ergab sich nur etwas frisches Blut. Patient wurde wegen zunehmender Atemnot mit der Diagnose „Pleuritis dextra und Stauungsleber" dem Krankenhaus überwiesen.

Bei der Aufnahme zeigt der blaß und leicht kachektisch aussehende Patient leichte Ödeme in der Knöchelgegend. Die Untersuchung des Circulationsapparates ergab außer einer mäßigen Senkung des Blutdruckes (95 *mm* Hg) nichts Auffälliges. Die Untersuchung der Lungen ergab rechts hinten vom 7. Brustwirbel abwärts Dämpfung, Aufhebung des Atmungsgeräusches und des Stimmfremitus. Der Leib war aufgetrieben, die Leber stark vergrößert und überragte den Rippenbogen um mindestens drei Finger breit. Die Konsistenz war derb. Im Epigastrium fühlte man mehrere tumorartige Resistenzen. Die Milz war vergrößert. Ascites war nicht nachweisbar. Die Digitaluntersuchung per rectum ergab nichts Auffälliges. Der Stuhl war geformt, braun. Im Urin waren nur Spuren von Eiweiß, reichlich Urobilinogen, hyaline Cylinder und vereinzelte Erythrocyten zu finden. Das Blut zeigte 83% Hämoglobin, 3,960.000 Erythrocyten und 20.600 Leukocyten. *Wassermann*sche Reaktion negativ. Die Röntgenuntersuchung ergab einen auf-

* Ich selbst habe 5 Fälle von Lebercarcinom beobachtet, deren Nachweis erst die Aufmerksamkeit auf einen Primärherd im Rectum gelenkt hatte.

fallenden Hochstand der rechten Zwerchfellhälfte, die Kuppe derselben reichte bis zum 2. Intercostalraum vorn. Das Zwerchfell zeigte rechts im Gegensatz zu links nur geringe Exkursionen. Der Magen lag sehr weit links, zeigte aber scharfe Konturen und regelrechte Peristaltik. Nach 7 Stunden war nur ein kleiner Rest im Magen. Am Darm ergab die Röntgenuntersuchung nichts Auffälliges. Während der 14tägigen Beobachtung zeigte Patient einmal eine Temperatursteigerung auf 38°. Die mehrfach nach Verabreichung fleischfreier Diät vorgenommene Stuhluntersuchung ergab abwechselnd positive und negative Blutbefunde. Die anfänglich blaßgelbe Hautfarbe wurde allmählich deutlich ikterisch, der Puls wurde kleiner und Patient erlag einer Darmblutung.

Die Autopsie ergab, soweit Leber und Darm in Frage kommen:

Leber: derb, 4490 *g*, 28 : 16 : 8 *cm*, Oberfläche groß- und kleinhöckrig, von grünlichem Grundton heben sich bis kleinhandtellergroße gelbrote Stellen ab, die etwa 4 bis 5 *cm* in die Tiefe gehen. Das ganze auf dem Schnitt braun aussehende Lebergewebe ist durchsetzt von kleinen und großen Metastasen, so daß von dem eigentlichen Lebergewebe nicht mehr viel zu sehen ist.

Darm: Dünndarmschleimhaut ohne Befund. Schleimhaut im Bereiche des Dickdarmes gering geschwollen, zum Teil leicht hellbraun gefärbt. 24 *cm* oberhalb des Anus ein das Darmlumen ringförmig umschließender harter Tumor, der nur an einzelnen Stellen zur Erweichung neigt. Der Tumor ist etwa $3^1/_2$ *cm* lang und ist von der Beckenwand frei ablösbar. Etwa 3 *cm* oberhalb der Geschwulst ein 4 *cm* langer, grünlich gefärbter Schleimhautpolyp, dessen Spitze schwärzlich verfärbt ist.

In dem zweiten Falle handelte es sich um einen etwa 50jährigen Herrn, der mit unbestimmten dyspeptischen Erscheinungen erkrankt war und eine große harte Leber aufwies. Ein mäßiger Grad von Obstipation lenkte die Aufmerksamkeit auf das Rectum und es ließ sich in diesem sowohl durch Digitaluntersuchung als auch durch die Endoskopie ein circuläres Rectumcarcinom feststellen. Da der Patient in dringenden Familienangelegenheiten eine Reise nach Meran unternehmen mußte und bedrohliche Erscheinungen nicht vorhanden waren, so wurde er an der Ausführung seines Vorhabens nicht gehindert. Kurze Zeit nach seiner Ankunft erlag er aber dort einer Perforationsperitonitis.

Dem Nachweis einer Lebermetastase kommt eine besondere Bedeutung insoferne zu, als ihr Vorhandensein einen operativen Eingriff ausschließt. Schon aus diesem Grunde sollte in keinem Falle die Untersuchung der Leber unterlassen werden.

Für das Carcinom ist zwar die Härte (Knorpelhärte oder Steinhärte) charakteristisch, doch fühlen sich Gallertcarcinome meist weich an. Bei den wandständigen Carcinomen ist oft ein harter Randwulst auffällig, welcher das Carcinomgeschwür gegen die gesunde, oft auch entzündete, in anderen Fällen etwas gedunsene Umgebung abgrenzt. Der Randwall und die Mulde sind dabei meist mehr oder weniger höckerig. Besonders deutlich ist der Wall zu fühlen, wenn das Carcinom mehr oder weniger invaginiert ist. Bei circulären Bildungen kann die Mulde als ein Krater erscheinen, dessen Oberfläche geschwürig zerfallen ist. Wie schon erwähnt wurde, kann sich auch ein Teil des Carcinoms in Form von Polypen abzweigen. Die letzteren sitzen dann in der Regel breitbasig auf der Unterlage auf und zeigen einen engen Kontakt mit den übrigen Teilen der Neubildung, im Gegensatz zu den gutartigen Polypen, die meistens einen langen, schmalen Stiel tragen und meist durch einen Zwischenraum von der Neubildung getrennt sind (vgl. Tafel VII, Fig. 1). Bei stark in die Fläche ausgebreiteten circulären Carcinomen kann es zuweilen zu einer solchen

Schrumpfung des Rectum kommen, daß eine Verwechslung mit benignen Stenosen naheliegt, doch sind derartige Fälle durch den Knollencharakter und den starken Zerfall der Neubildung ausgezeichnet. In einzelnen Fällen führen starke Verwachsungen mit der Umgebung und Metastasenbildung im Beckenboden zu hochgradiger Verminderung der Beweglichkeit des Rectum, so daß man in einzelnen Fällen direkt von einer Einmauerung in den Beckenboden sprechen kann. In der Mehrzahl der Fälle gelingt es, nur den unteren Teil des Tumors zu palpieren. Dies ist insbesondere bei den hochsitzenden Carcinomen der Fall, die oft nur bei starkem Pressen des Patienten oder bei bestimmter Körperlage (s. o.) der Palpation zugänglich sind. Scirrhen machen oft nur den Eindruck eines derben Ringes. Bei Frauen kann die Beurteilung von Form, Lage und Größe des Tumors unter Umständen durch die gleichzeitige Untersuchung per vaginam erleichtert werden. Hochsitzende, insbesondere in der Flexur sitzende, Tumoren können unter Umständen so fixiert sein, daß der untersuchende Finger sie bei bimanueller Palpation gar nicht tasten kann, sondern daß dieser nur einen im Douglas gelegenen Tumor feststellen kann. Zur Vermeidung einer Verwechslung mit Kottumoren ist es in solchen Fällen besonders wichtig, die Palpation nur am vorher gut entleerten Darm auszuführen. *v. Hochenegg*[78] hat vor einiger Zeit auf ein bei hochsitzenden Tumoren vorkommendes Symptom, nämlich ein weites Klaffen der leeren Ampulle mit straffer Spannung der Wände aufmerksam gemacht, doch habe ich dieses Symptom auch wiederholt bei Perityphlitis, bei Volvulus der Flexur und ferner auch bei einem Fall von septischer Embolie des Colon sigmoideum angetroffen.

Die Mehrzahl der Carcinome zeichnet sich durch eine große Vulnerabilität aus, so daß der untersuchende Finger nicht selten mit Blut oder mit blutigem Schleim bedeckt erscheint. Besonders vulnerabel sind die Gallertcarcinome.

Die endoskopische Untersuchung besitzt nicht für alle Fälle eine gleich große Bedeutung. Bei tiefem Sitz der Carcinome ist sie meist entbehrlich, da tiefsitzende Carcinome mit dem Finger erreichbar sind, dagegen ist sie für die Aufdeckung hochsitzender, insbesondere in der Flexura sigmoidea sitzender, Carcinome meist unerläßlich. Aber auch bei den in den unteren Partien der Ampulle sitzenden Carcinomen kann die Endoskopie unsere Orientierung über Einzelheiten erweitern. Wie groß die Bedeutung der Endoskopie für die Aufdeckung oligosymptomatischer Carcinome ist, erhellt am besten aus einer Bemerkung von *Schreiber*[2], welcher unter 100 wahllos endoskopierten Fällen 9mal Neoplasmen, u. zw. 3mal Carcinome des Colon sigmoideum vorfand. *Friedrich*[79] konnte unter 22 Carcinomen des Rectum und des Sigmoideum 10 erst im Endoskop auffinden, 8 davon wurden operiert und 7 sicher geheilt. Ich selbst habe im Laufe der Jahre mehr als zwei Dutzend hochsitzender Carcinome, bei welchen weder die Anamnese noch die sonstigen Untersuchungsmethoden einen einigermaßen sicheren Rückschluß ermöglichten, nur durch die Endoskopie festgestellt. So habe ich unter anderem vor einiger Zeit 3 Fälle dieser Art beobachtet, die wegen der gleichzeitigen Häufung von Dysenteriefällen lange Zeit als Dysenterie angesehen worden waren. Die Leistungsfähig-

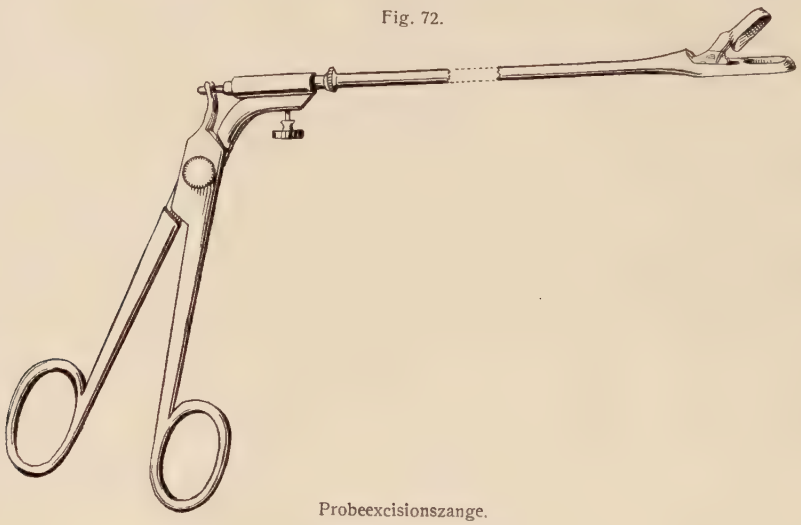
keit dieser Untersuchungsmethode wird auch nicht dadurch gemindert, daß sicher vorhandene Tumoren in dem der Endoskopie zugänglichen Teil nicht unter allen Umständen sichtbar sein müssen. So habe ich selbst einige Fälle in Erinnerung, in welchen der Zugang zu einem palpatorisch festgestellten Tumor entweder durch Spasmen in dem infrastriktural gelegenen Teil oder dadurch verwehrt war, daß der Tumor durch feste Verwachsungen in eine solche Lage gebracht war, daß sein unteres Ende mehr oder weniger quer zur Achse des Rectum und der Flexur fixiert war. Selbstverständlich kann man mittels der Endoskopie nur die am unteren Rande des Tumors vorhandenen Veränderungen und diese zuweilen auch nur streckenweise dem Auge zugänglich machen.

Am Rectum erhält man sehr charakteristische Befunde besonders dann, wenn der Tumor schon einen gewissen Grad von Zerfall zeigt. In Fällen dieser Art kann man groß- oder kleinknollige Prominenzen beobachten, die oft mit Schleim oder Blut bedeckt sind und bei Berührung mit dem Tubus leicht bluten. Besonders leicht vulnerabel ist der Grund von gelatinösen Carcinomen. Gelangt der Tubus in das Lumen hinein, so findet man einen groß- oder kleinknolligen, harten Grund, der gleichfalls meist leicht blutet und häufig mit einem schmierigen Belage bedeckt ist. Nicht selten kommt aus der Lichtung eine penetrant riechende, schmutzig-jauchige, zuweilen auch blutig-seröse Flüssigkeit heraus. Vermag man aber nur die Außenseite des Tumorrandes einzustellen, so sieht man oft nur eine derbe, entweder von Entzündung stark gerötete oder infolge von Ödem blaß gewordene, kragenartige bzw. epiglottisförmige Prominenz. Zuweilen stellen sich auch als untere Begrenzung des Neoplasmas jene polypenartigen Gebilde ein, von welchen schon weiter oben die Rede war. Die Befunde im Sigmoideum sind häufig nicht so markant wie die eben skizzierten, in der Ampulle zu treffenden Bilder. Speziell sind die Scirrhen meist nur wenig ausgebreitet und auch an der Oberfläche meist nur wenig zerklüftet. Infolgedessen findet man bei den „hochsitzenden“ oder an der Grenze der Flexur befindlichen Carcinomen zuweilen nur eine von derbem schmalen Rand umgebene Stenose, deren Eingang mehr oder weniger leicht blutet und deren Umgebung sich meist in einem Zustand einer mehr oder weniger starken und zu Blutung neigenden Entzündung befindet. Deshalb sind stenosierende Prozesse des Sigmoideum mit gleichzeitiger hämorrhagischer Entzündung in der Umgebung, insbesondere wenn am Eingang der Stenose noch ödematöse Partien oder derbe infiltrierte Ränder vorhanden sind, auf Carcinom verdächtig, u. zw. vor allem dann, wenn der Eingang zur Stenose Trichterform besitzt (s. Tafel II, Fig. 19—21).

In Fällen, in welchen der optische Eindruck nicht absolut charakteristisch ist und auch die Palpation mit dem Tubus nicht eine entsprechende Härte verrät, kann die endoskopische Diagnose auch noch durch Probeexcision gesichert werden. Eine solche ist insbesondere dann auch notwendig, wenn Polypen breitbasig aufsitzen und ihr Grund nicht ganz weich ist. So sah ich erst jüngst einen über kirschgroßen, breitbasig aufsitzenden Polypen mit derbem Grund, bei welchem die Probeexcision aber nur ein benignes Adenom ergab.

Für die Excision sind eine Reihe von Instrumenten (so von *Sultan*[80] u. a.) angegeben worden, und ich selbst[81] bediene mich schon seit längerer Zeit einer Excisionszange, die ich aus der *Gottstein*schen Fremdkörper-Extraktionszange dadurch entwickelte, daß ich die Faßvorrichtung durch zwei scharfrandige, schneidende Backen ersetzte. Für die Probeexcision ist wichtig, daß man das Material aus den centralen, wirklich dem Tumor angehörenden, Partien entnimmt und nicht aus den Randpartien. Das letztere ist übrigens auch schon zur Verhütung einer Darmläsion zu vermeiden. Die Blutung, welche durch eine solche regelrecht ausgeführte Probeexcision erzeugt wird, ist meist minimal. Wenigstens habe ich bei mehr als 80 Probeexcisionen nie eine Schädigung des Patienten eintreten sehen. Wie schon weiter oben erörtert, ist die

Fig. 72.



Probeexcisionszange.

histologische Untersuchung besonders bei den Polypen wichtig. Aber auch bei makroskopisch schon sichergestellten Carcinomen kann die histologische Untersuchung eines exzidierten Partikelchens prognostische Fingerzeige geben, da nach *Petersen* und *Colmers*[82] die Prognose bis zu einem gewissen Grade auch vom histologischen Bau des Tumors abhängig ist.

Adenome unterscheiden sich von Carcinomen bekanntlich vor allem dadurch, daß sie nicht in die Tiefe wuchern. Von den Carcinomen geben die bindegewebsreichen Scirrhen im allgemeinen eine bessere Prognose als markige Tumoren. Geschwüre oder Neubildungen, welche durch entzündliche Vorgänge bedingt sind, sind am Leukocyten- und Bindegewebsreichtum ohneweiters zu erkennen. Man sieht derartiges gelegentlich auch in der Umgebung von malignen Tumoren. Es ist deshalb bei letzteren besonderer Wert darauf zu legen, daß die Probeentnahme an der richtigen Stelle erfolgt.

Über das histologische Verhalten der 3 verschiedenen Prozesse orientiert Fig. 4 auf Tafel VIII.

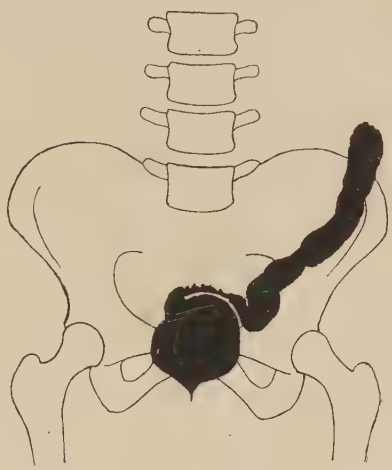
In manchen Fällen liefert auch die Röntgenuntersuchung wertvolle Dienste, sei es, daß diese in der gewöhnlichen Form mit Füllung von oben oder

von unten oder — noch zweckmäßiger — durch Kombination einer Füllung von oben und unten (selbstverständlich an verschiedenen Tagen) ausgeführt wird, wobei man sich nötigenfalls der von *Hänisch*[83] eingeführten

Fig. 73.

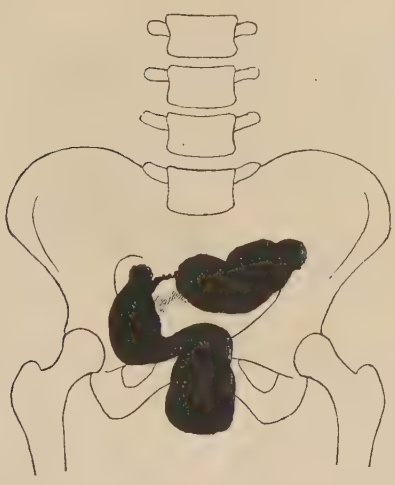
Hochsitzender Rectumtumor, lange Flexur.

Fig. 74.



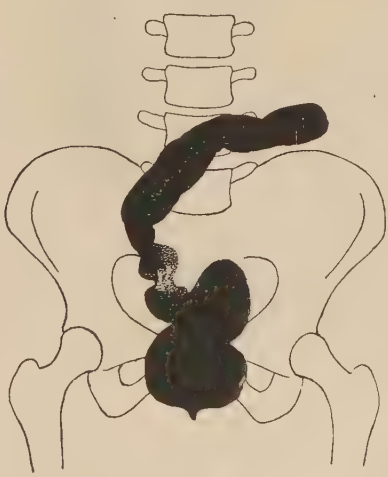
Stenose im Anfangsteil der Flexur.

Fig. 75.



Stenose an der Flexur durch Carcinom.

Fig. 76.

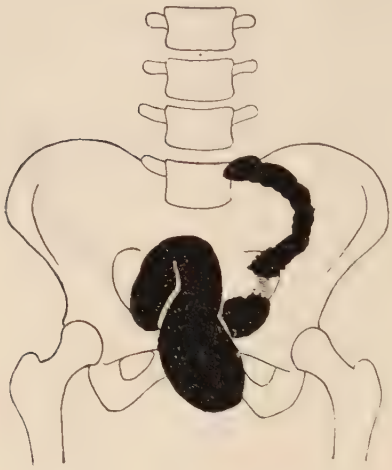


Stenose im Anfangsteil der Flexur.

„Irrigoskopie“ und der Beckenhochlagerung (s. weiter oben) bedient. Die Röntgenuntersuchung vermag nicht nur Tumoren aufzudecken, welche der Endoskopie nicht zugänglich sind — so insbesondere im Kolonschenkel des Sigmoideum oder bei Deviationen eines Carcinoms im Rectalschenkel — sondern bei endoskopisch festgestellten Tumoren zuweilen auch

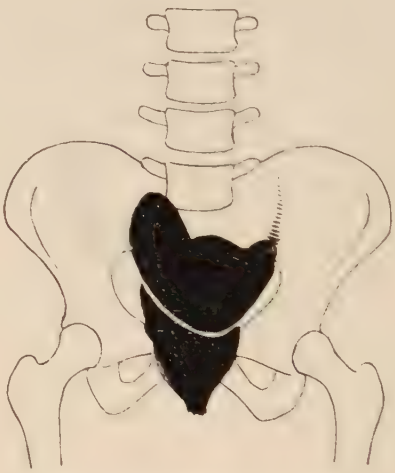
ein Urteil über die Ausdehnung und Form der Stenose und der suprastrikturalen Partie zu gewähren, was auch bei Anwendung des „Kinderrectoskops" nicht immer auf endoskopischem Wege gelingt. *Schwarz*[84] weist ferner darauf

Fig. 77.



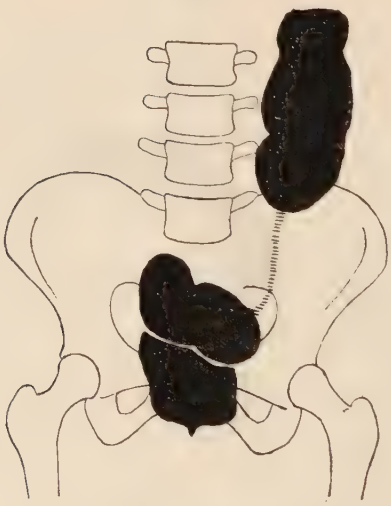
Stenose durch Carcinom der Flexur.

Fig. 78.



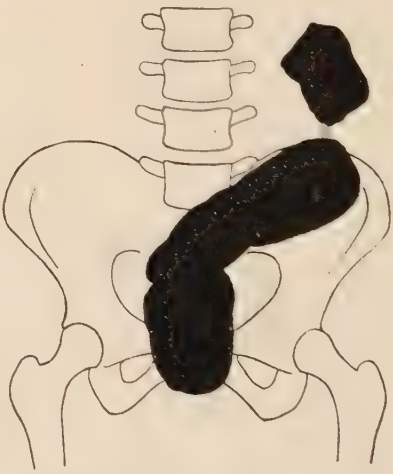
Stenose im Kolonschenkel der Flexur.

Fig. 79.



Stenose im Kolonschenkel der Flexur.

Fig. 80.



Stenose am Übergang der gestreckten Flexur zum Descendens.

hin, daß sie auch für die Lokalisation des Sitzes von Tumoren in unklaren Fällen wichtige Fingerzeige zu geben vermag. So fand *Schwarz* unter anderm einmal ein Hindernis 18 *cm* vom Anus entfernt, während das Endoskop (durch Hochschieben des Tumors) den Sitz in einer Entfernung von 30 *cm* vermuten ließ. In meinen Fällen hat die Röntgenuntersuchung mehrfach einen sehr inter-

essanten Befund in der Art aufgedeckt, daß sie auch eine Erweiterung in der infrastrikturalen Partie erkennen ließ.

Trotzdem die Diagnose der Carcinome des Rectum und des Rectalschenkels des Sigmoideum durch die Ausbildung der modernen Untersuchungsmethoden auf eine weit sicherere Basis gelangt ist als früher, gibt es doch noch eine Reihe von Fällen, bei welchen wir auf weitergehende differentialdiagnostische Erwägungen angewiesen sind. Nach dieser Richtung ist hier zu bemerken, daß die benignen Strikturen an ihrem unteren Ende nur selten einen Wall zeigen und auch nur selten die verdächtige Härte erkennen lassen. Bezüglich der Abgrenzung der meist durch chronische Divertikulitiden erzeugten stenosierenden Formen von Sigmoiditis und Perisigmoiditis callosa ist meist die Art des Krankheitsverlaufes und das gesamte klinische Verhalten von Wichtigkeit. Sogar mit Sigmoiditis ulcerosa können Verwechslungen vorkommen (*Ewald*[85] u. a.). Auch spastische Stenosen (*Lindner*[86] u. a.) können zu differentialdiagnostischen Betrachtungen Veranlassung geben. Hat man doch auch Dauerspasmen mit konsekutivem Ileus beobachtet. Auch an die Möglichkeit von Doppelcarcinom ist bei der Untersuchung zu denken (cf. eine eigene[72] Beobachtung sowie eine Beobachtung von *Lindner*[36]).

Eine Perforation in die Blase sah ich 2mal, so in folgendem Falle:

Patient D. W., 42 Jahre alt, ist früher stets gesund gewesen. Vor 10 Monaten erkrankte er mit Beschwerden beim Urinlassen, die sich zunächst besserten, aber seit 3 Monaten gleichzeitig mit Schmerzen in der linken Oberbauchgegend und mit Fieber wieder auftreten. Seit 1½ Monaten ist der Stuhl dunkel und zeitweilig direkt schwarz gefärbt.

Der objektive Befund ergibt einen schwächlich gebauten, kleinen, stark abgemagerten Mann mit trockener, schilfernder, in schlaffen Falten abhebbarer Haut. Die Untersuchung der Thoraxorgane ergibt nichts Auffälliges. Der Leib ist links oberhalb der Symphyse auf Druck schmerzhaft. Der Urin ist trübe, enthält große Mengen von Eiter, riecht jauchig und zeigt bei der mikroskopischen Untersuchung Kotpartikelchen.

Per rectum fühlt man einen großen, der Prostata und Blase angehörigen Tumor, der sich weit in die Kreuzbeinhöhle hinein vorwölbt. An diesem Tumor ist hoch oben eine etwa zehnpfennigstückgroße ulcerierte Stelle zu fühlen, welche die Verbindung zwischen Rectum und Blase darstellt. Das Rectoskop vermag nicht bis an diese Stelle vorzudringen. Unter dem Einfluß von Urotropin klärt sich der Urin auf, doch sind mikroskopisch immer noch Kotpartikelchen nachzuweisen und es besteht auch weiterhin häufiger Urindrang. Wegen der Schwäche des Patienten wird von einem operativen Eingriff Abstand genommen.

Einen anderen Fall von Kommunikation zwischen Rectum und Blase sah ich auf der chirurgischen Abteilung unseres Krankenhauses. In diesem Falle war eine Verbindung zwischen der Flexura sigmoidea und der Blase mit Durchbruch in die Blase entstanden. Der betreffende Patient zeigte außer den Erscheinungen einer jauchigen Cystitis mit Kotbeimengungen noch eine sehr ausgeprägte Pneumaturie. In diesem Falle konnte auf cystoskopischem Wege die Verbindung zwischen Blase und Darm sehr deutlich nachgewiesen werden.

β) Verlauf.

Der Verlauf der Carcinome des Rectum und des Sigmoideum ist außerordentlich variabel. Neben auffällig rasch verlaufenden Carcinomen — man trifft dies besonders bei den Carcinomen der Jugendlichen sowie bei Gallert-

carcinomen — findet man Fälle, die erst nach einer Reihe von Jahren zum Exitus führen. So hat *Gant*[1] einmal eine Verlaufszeit von 6 Jahren, *Billroth*[50] eine solche von 10 Jahren beobachtet und ich selbst habe einen Fall in Erinnerung, bei dem erst $4^1/_2$ Jahre nach Feststellung des (damals nicht mehr operablen) Carcinoms der Exitus eintrat. In einem zweiten von mir mit gleicher Verlaufsdauer beobachteten Falle hatte allerdings eine Radium- und Röntgenbehandlung stattgefunden. Im allgemeinen wird eine Durchschnittsdauer von etwa $^1/_2$—$1^1/_2$ Jahren nach Feststellung der ersten Erscheinungen angenommen. Zahlreiche Carcinome werden allerdings erst in sehr vorgerückten Stadien der Krankheit entdeckt. So habe ich erst jüngst bei der Sektion eines Arteriosklerotikers ein klinisch ganz latentes wandständiges Carcinom von Faustgröße vorgefunden. Wie schon erwähnt wurde, besitzt der histologische Bau Einfluß auf die Lebensdauer. Im allgemeinen schätzt man die Gesamtdauer bei Scirrhen auf etwa 3—5 Jahre, während man für Patienten, die an medullären Carcinomen erkrankt sind, etwa die Hälfte der genannten Zeit annimmt. Einen Einfluß auf den Verlauf kann auch die Ausbreitung auf die Nachbarschaft oder auf fernergelegene Organe gewinnen. Die Ausbreitung erfolgt teils per continuitatem durch Überwuchern auf Prostata, Blase — ich sah einmal auch eine Flexur-Blasen-Fistel auf dem Boden eines Carcinoms der Flexura sigmoidea —, Harnleiter, Vagina, Uterus und andere in der Nachbarschaft gelegenen Teile, teils durch Metastasierung. Bezüglich der Lymphdrüsen ist zu bemerken, daß die Lymphbahnen unterhalb der Zona columnaris zu den Lymphdrüsen der Schenkelbeugen führen, während die oberhalb der Zona columnaris gelegenen Lymphgefäße in die pararectal gelegenen Lymphdrüsen einmünden. Die letzteren liegen in den infraperitoneal gelegenen Partien mehr seitwärts und in den supraperitoneal gelegenen Partien mehr hinter dem Rectum bzw. im Mesenterium. Von inneren Organen wird vor allem die Leber von Metastasen bevorzugt und es kann sogar ihre Miterkrankung zuweilen — s. weiter oben — zuerst die Aufmerksamkeit des Arztes auf eine Neubildung lenken.

Bei nichtoperierten Carcinomen erfolgt der Tod entweder durch Kachexie und Anämie — bei Jauchung eventuell auch durch septische Intoxikation — oder auf dem Wege von Metastasen oder von Komplikationen. Unter den Todesursachen spielen neben den bereits erwähnten Folgen auch noch Umschnürung der Ureteren, jauchige Cystitis und Fistelbildungen eine beachtenswerte Rolle. Ferner ist die Perforationsperitonitis im Anschluß an tiefgreifende Ulcerationen in den suprastriktural gelegenen Partien hier besonders zu nennen. Daß es aber auch ziemlich weit entfernt von dem strikturierenden Tumor zu Perforationen kommen kann, habe ich erst jüngst an 2 Fällen von hochsitzendem Rectumcarcinom beobachten können. Ich beschränke mich hier auf einen Auszug aus den Sektionsprotokollen (Dr. *Proskauer*).

In beiden Fällen war der ganze Dickdarm stark gebläht. In Fall I fand sich in der Bauchhöhle 200 cm^3 trübflüssigen Exsudats mit Fibrinauflagerungen auf den Darmschlingen. In Fall II enthielt die Bauchhöhle nur Kot, aber kein Exsudat. In Fall I

befand sich 13 *cm* oberhalb des Anus ein weicher zerfallener Tumor. Umfang des Dickdarms in der Höhe des Tumors 10 *cm*. 13 *cm* oberhalb des Tumors befindet sich ein in die Bauchhöhle penetrierendes Geschwür. Der Umfang des Dickdarms beträgt in dieser Höhe 17 *cm*. In Fall II begann der 6 *cm* lange Tumor 10 *cm* vom Anus und die 6 *mm* weite Perforationsstelle saß dicht an der Flexura lienalis. Die betreffende Stelle zeigte einen grünlich-schwärzlich verfärbten nekrotischen Hof, und der Umfang des Dickdarmes betrug an dieser Stelle 18 *cm*. In beiden Fällen handelte es sich offensichtich um Dehnungsgeschwüre.

Eine sehr instruktive Abbildung eines sehr weitreichenden Dehnungs- bzw. Decubitalgeschwürs, das aber nicht zur Perforation geführt hatte, habe ich in Tafel VIII wiedergegeben. Auch in diesem Falle von hochsitzendem Rectumcarcinom war eine Dilatation des Darmes vorhanden. Wie es scheint, kommen diese Geschwüre häufiger bei hochsitzenden als bei tiefsitzenden Rectumcarcinomen vor. Auch abundante Blutungen können den Exitus herbeiführen.

γ) Behandlung.

Als aussichtsvolle Behandlung des Rectumcarcinoms kommt nur der chirurgische Eingriff in Frage. Die Resultate der chirurgischen Behandlung sind zwar um so besser, je früher der Patient zur Operation gelangt, da aber viele Carcinome erst in vorgerückten Stadien der Krankheit klinische Erscheinungen machen, so kann man in vielen Fällen nicht von einer „Frühbehandlung" sprechen. Infolgedessen kann auch das chirurgische Vorgehen nicht nach jeder Richtung ein voll befriedigendes Ergebnis zeitigen. Trotzdem liegt die Situation so, daß jeder Fall auf die Frage der Operabilität genauestens untersucht werden muß.

Das chirurgische Vorgehen ist je nach dem Sitz des Carcinoms verschieden. Bei tiefsitzenden Carcinomen kommt die Amputation oder Exstirpation in Frage, bei höhersitzenden Carcinomen ist die Resektion (mit Schonung des Sphincters) die Methode der Wahl. Der Weg des operativen Vorgehens ist dabei entweder ein perinealer oder sakraler bzw. coccygealer oder ein abdomineller. In entsprechenden Fällen hat man auch die vaginale Methode angewandt. In den letzten Jahren hat man auch häufig die kombinierte Methode des sakral-abdominalen Vorgehens gewählt. Da aber die Einzelheiten des operativen Vorgehens hier nicht Gegenstand einer Betrachtung sein sollen — für eine solche sei auf die Lehrbücher der Chirurgie verwiesen — so wollen wir uns hier nur mit der Frage der Operationsmortalität sowie mit der Frage der Dauererfolge und schließlich auch noch mit der Frage des funktionellen Verhaltens post operationem beschäftigen.

Aus einer auf Veranlassung von *Rotter* aus den neueren Statistiken von *Krönlein, Schede, v. Mikulicz, Garré* und *Albert* gewonnenen Zusammenstellung von *Rave*[87] ergab sich, daß von 335 Fällen 67 = 20% nach der Operation gestorben sind. Von den Todesfällen entfielen dabei 38% auf Sepsis und Peritonitis, 18% auf Kollaps und Herzschwäche, 19% auf Lungenkomplikationen und 23·8% auf andere Ursachen. In 17% der Todesfälle fand sich ausgedehnte Gangrän des Darmes. Von den tiefsitzenden Tumoren starben 17%, von den

hochsitzenden Tumoren 28%. In bezug auf das Geschlecht und die Wahl der Methode ergab sich, daß die tiefsitzenden Carcinome der Männer bei der perinealen resp. *Kocher*schen Methode eine Mortalität von 15 resp. 20% und diejenige der Frauen eine solche von nur 7 resp. 6% zeigten. Bei der *Kraske*schen Methode zeigten die Frauen eine Mortalität von 20% und die Männer eine solche von 13%. Ganz allgemein wurde bei den hochsitzenden Carcinomen der Frauen eine Mortalität von 33% gegenüber 19% bei Männern gefunden. In neuester Zeit sind jedoch noch bessere Resultate erreicht worden. So betrug die Mortalität bei *Ball* und *Edwards*[88] 7·5%, bei *Poppert*[89] 6·5%, bei *Rotter*[17] 5% bzw. 11%. Allerdings sind bei Anwendung der kombinierten Methode die Resultate nicht so gut, weil dort die Gefahr der Infektion und eines Kollapses größer ist, doch ergaben Statistiken von *Wendel*[90], *Rotter*[17], *Riese*[91], *Goepel* und *Payr*[92] Mortalitätsziffern von nicht mehr als 15—17%. Die kombinierte Methode wird allerdings meist nur bei besonders kompliziert liegenden Fällen, insbesondere solchen, bei welchen starke Verwachsungen, Abscesse und ähnliches vorhanden sind, angewandt.

Die Dauererfolge waren unter Zugrundelegung des *Volkmann*schen Kriteriums einer mindestens dreijährigen Genesungszeit folgende: In der *Krönlein*schen[93] Statistik von 640 Fällen waren 14·8% nach 3 Jahren rezidivfrei geblieben. Die Dauerheilung schwankte bei den einzelnen Operateuren dieser Statistik zwischen 9 und 28%. Die Statistiken von *v. Bergmann-Wolff*[94], *König*[95], *Hildebrand*[96] und *Kraske*[97] ergaben unter den Patienten, welche die Operation überlebten, eine Rezidivfreiheit von 20—30%. *Czerny*[98] fand unter 238 Fällen 24% Dauerheilungen. *v. Hochenegg-Zinners*[44] 320 Fälle umfassende Beobachtungen ergaben 25 bzw. 30·8% Dauerheilungen. Von 60 Radikaloperierten *Popperts*[89] waren nach 3 Jahren noch 20—33% rezidivfrei. *Rotter*[17] konnte unter den Patienten, welche die Operation überstanden hatten, sogar 43% Dauerheilungen feststellen. *Brenner-Goldschwendt*[100] beobachtete einen Prozentsatz der Dauerheilungen von 29 bzw. 34% und *v. Herczel*[101] sogar von 47·8 bzw. 55%. *Giese*[102], der jüngst 142 Fälle der *Bier*schen Klinik zusammengestellt hat, fand bei einer Operationsmortalität von 25% seiner Fälle eine Rezidivbildung in 40% der operierten Fälle. *Oehler* (Freiburger Klinik) fand unter 151 Fällen 32 = 21·2% Dauerheilungen und 46 = 30·5% sind länger als 3 Jahre am Leben geblieben. *Pichler*[43] hat als durchschnittliche Lebensdauer der Operierten etwa $2^1/_2$ Jahre berechnet, doch fand sich eine Lebensdauer von 10 Jahren und mehr unter den 238 Operierten von *Czerny*[93] 14mal sowie unter 202 von *Hochenegg*[43] mit Erfolg Operierten 17mal und unter 83 Fällen von *Rotter*[17], welche die Operation gut überstanden hatten, 10mal. Nach *Zinner*[44] entfallen $^2/_3$ der Rezidive auf die ersten 2 Jahre. Ich sah aber erst kürzlich einen Fall von Scirrhus der Flexur, bei welchem erst 6 Jahre nach der Operation ein lokales Rezidiv aufgetreten war. Von den Rezidiven waren 72% lokale Rezidive, 4% Drüsenrezidive, 24% Metastasen im engeren Sinne. Im allgemeinen treten Rezidive bei jugendlichen Personen häufiger auf als bei älteren. In den Fällen von *Oehler* traten $^2/_3$ der Rezidive im ersten Jahr nach

der Operation auf und führten in den ersten 2 Jahren zum Tode. Bei den Rezidiven von *Giese*[102] erfolgte der Exitus durchschnittlich $1^1/_2$ Jahre nach der Operation, doch hatten 2 nach Amputatio recti an Rezidiv Verstorbene noch über 4 Jahre gelebt. Gegenüber dem seinerzeit von *Petersen* und *Colmers*[82] vertretenen Satze, daß Dauerheilungen nur beim Carcinoma adenomatosum simplex oder papilliforme oder beim Carcinoma microcysticum zu finden sind, betont *Zinner*[44], daß alle Formen von Carcinom bei rechtzeitiger Operation der Heilung zugänglich sind. Die anatomische Form des Carcinoms könne für den Erfolg deshalb nicht entscheidend sein, weil unter seinen mit Erfolg operierten Fällen die gelatinösen Carcinome 41% und die adenomatösen Carcinome 24·5% ausgemacht haben.

Während bei der Amputatio recti infolge der Entfernung der Sphincteren auf Erhaltung der Kontinenz verzichtet werden muß, ist bei der Resektion die Erhaltung der Kontinenz in einem nicht geringen Prozentsatz der Fälle erreicht worden (*Gussenbauer-Föderl*[103] 72%, *Poppert*[104] 80%, *Rotter*[17] 87%). Kann doch selbst ein Anus praeternaturalis nach längerem Bestehen zuweilen noch einen gewissen Grad von Kontinenz erreichen. Nach *Wölfler-Lieblein*[105] entwickelt sich bei einer Reihe von Fällen im künstlichen After nach 3—4 Monaten ein gewisses Perceptionsvermögen für den Stuhl derart, daß der Patient, wenigstens bei festem Stuhl, noch rechtzeitig das Klosett aufsuchen kann. Von den einzelnen Formen des Anus praeternaturalis ist der Anus perinealis am unbequemsten, weil am Damm Bandagen nur schwer anzubringen sind und weil gerade hier die Gefahr einer Reizwirkung durch Verunreinigung mit Kot größer ist als an den anderen Stellen. Über die in den letzten Jahren von verschiedenen Seiten (*Witzel*[106], *Rotter*[17], *Payr*[107], *Schmieden*[108] u. a.) angegebenen Methoden, bei fehlenden Sphincteren eine Art von muskulärem Quetschverschluß für den Endabschnitt des Darmes zu erzeugen, sind die Lehrbücher der Chirurgie einzusehen.

Die Frage, welche Patienten der Radikaloperation zu überweisen sind und welche Fälle nur für palliative Operationen bzw. für die interne Behandlung in Betracht kommen, hängt wesentlich von Erwägungen technischer Art ab. Die gestellte Frage kann gelegentlich nur durch die Untersuchung in Narkose und in manchen Fällen sogar erst nach einer Probelaparotomie entschieden werden. Bei tiefem Sitz eines Carcinoms stellen im allgemeinen leichte Verwachsungen mit der Umgebung keine absolute Kontraindikation für die Operation dar, dagegen macht ein tatsächliches Übergreifen der Neubildung auf Nachbarorgane die Radikaloperation meist unmöglich. Von der Radikaloperation wird man selbstverständlich auch bei Metastasenbildung sowie bei vorgeschrittener Kachexie Abstand nehmen. Dagegen stellt das Senium an sich keine unbedingte Kontraindikation dar, obgleich hier die Mortalität im allgemeinen höher ist als bei den widerstandsfähigeren Altersgruppen. Ein gleiches gilt auch für Diabetes und für Herzkomplikationen. Hier ist stets von Fall zu Fall zu entscheiden. Ist aber eine Radikaloperation nicht mehr

möglich, so kann doch vielen Patienten noch durch eine Palliativoperation, d. h. durch einen Anus iliacus sinister sehr genützt werden. Durch einen solchen — der unter Umständen in Lokalanästhesie angelegt werden kann — werden nicht nur die Gefahren eliminiert, welche aus der Kotstagnation nach allgemeiner Richtung erwachsen, sondern es wird auch die Reizung des Tumors durch vorbeipassierende Kotmassen vermindert. Infolgedessen sieht man nach Anlegung eines Anus inguinalis bzw. iliacus zahlreiche Patienten sich für längere Zeit wieder beträchtlich erholen. Man sollte darum mit der Anlegung eines Anus iliacus nicht bis zum Eintritt ausgeprägter Ileuserscheinungen warten, sondern bei Unmöglichkeit einer Radikaloperation ihn schon bei den ersten Stenosenerscheinungen anlegen. In manchen Fällen stellt übrigens die Anlegung einer Kolostomie auch einen wichtigen Vorakt für die Ausführung der Radikaloperation dar.

Mit der Anlegung eines Anus iliacus sollte man besonders bei Patienten, welche an Herzschwäche leiden, nicht zu lange warten, da Ileus oder ileusartige Zustände von diesen besonders schlecht vertragen werden bzw. häufig auffällig rasch zu Kräfteverfall führen.

Von den Aufgaben, welche nach vollzogener Operation zu erfüllen sind, sind besonders wichtig die Versorgung eines Anus praeternaturalis, für dessen Bedeckung Pelotten (Glycerinpelotte von *Payr*[111] u. s. w.) angegeben sind, sowie eine zweckentsprechende Regulierung des Stuhles. Beim Fehlen des natürlichen Schließmuskels hängt das Wohlbefinden der Patienten sehr von der Art der Stuhlentleerung ab. Es kommen in solchen Fällen neben einer schlackenarmen, den Darm nicht reizenden Diät eventuell kleine Klistiere in Frage, dagegen ist beim Fehlen der Sphincteren von Abführmitteln möglichst Abstand zu nehmen, damit nicht der Patient durch zu häufige Entleerungen belästigt wird. Der fäkulente Geruch der Abgänge läßt sich eventuell durch reichliche Gaben von Tierkohle etwas vermindern (s. weiter oben).

Zur Behandlung der nicht mehr radikal zu operierenden Fälle ist die Radiumtherapie eines Versuches wert. Wenn dieselbe auch nach den vorliegenden Berichten kaum eine Beseitigung des Carcinoms erhoffen läßt, so kann sie doch bei stenosierenden Carcinomen zuweilen eine palliative Wirkung äußern. So ist unter anderm einer meiner Fälle von Rectumcarcinom — es war ein Scirrhus —, der mit Radium (per rectum) und mit großen Röntgendosen (von außen) behandelt wurde, erst $4^1/_2$ Jahre nach Feststellung des Leidens gestorben, trotzdem er in der Zwischenzeit einen Ileus zu überstehen hatte. Ich sah allerdings auch einmal einen ähnlichen Fall $4^1/_2$ Jahre bestehen, auch ohne daß er eine Radiumbehandlung erfahren hatte (s. oben). Das Radium kann für den vorliegenden Zweck nicht bloß vom Anus, sondern — was oft zweckmäßiger ist — auch vom Iliacalafter eingeführt werden. Allerdings ist die Technik der Behandlung nicht einfach, weil zu geringe Dosen eine Reizwirkung auf das Wachstum des Neoplasmas äußern und zu große Dosen zu Perforation oder zu Narbenbildung mit Stenosierung Anlaß geben können. Ein Verschwinden eines Rectumcarcinoms durch

Radiumbehandlung ist von *Koblanck*[109] beschrieben worden. Auch *Erich Schlesinger* hat über 3 solche Fälle berichtet. Jedoch stellt derartiges eine höchst seltene Ausnahme dar und es haben neben einigen Lobrednern des Verfahrens (*v. Bomhard*[110], *W. Fischer* u. a.) andere Autoren (*A. Schmitt, Krecke, Gebele* u. a.) keine ermutigenden Eindrücke von der Strahlenbehandlung des Rectumcarcinoms gewonnen. Ich selbst habe die Radiumbehandlung besonders als Mittel zur Erweiterung strikturierender Rectumcarcinome schätzen gelernt und habe eine solche Wirkung erst jüngst wieder in zwei gemeinsam mit Herrn Kollegen *P. Lazarus* beobachteten Fällen feststellen können. Die Radium- und Röntgenbehandlung kann aber auch nach gelungener Operation zum Zwecke der Fernhaltung bzw. Beseitigung von Metastasen in der Nachbarschaft des exstirpierten Tumors einer Anwendung wert sein.

Unter dem Einfluß einer Röntgenbehandlung sah ich einen langsamen Verlauf in folgendem Falle:

Fräulein Th. L., am 4. August 1917 aufgenommen, wurde bereits vor 5 Jahren von mir untersucht. Damals konnte ich schon ein inoperables Rectumcarcinom feststellen. Seither wurde die Patientin mit Röntgenstrahlen behandelt, bis vor einem Jahre ein Ileus erfolgte. Bei der Operation desselben wurden Verwachsungen nachgewiesen und es wurden dieselben gelöst. Die Beschwerden gingen zurück. Zurzeit ist Patientin wegen der Folgen einer Apoplexie in klinischer Behandlung.

Der objektive Befund ergibt eine in leidlichem Ernährungszustand befindliche Patientin. Es besteht Sprachstörung. Die rechte Körperhälfte bietet eine schlaffe Lähmung dar. Am Herzen findet sich ein systolisches Geräusch und eine Akzentuation des zweiten Aortentones.

Das Abdomen ist stark meteoristisch aufgetrieben und zeigt eine vom Nabel bis zur Symphyse reichende Operationsnarbe. Die Leber überragt den Rippenbogen um einen Finger breit. In der linken Iliacalgegend ist eine undeutlich begrenzte Resistenz zu fühlen. Per rectum fühlt man an dessen Vorderwand eine höckerige Geschwulst, deren Umgebung derb infiltriert ist. Infolge einer Bronchopneumonie tritt am 3. September der Exitus ein.

Bei der Autopsie ergibt sich an der Vorderwand des Rectum etwa 10 *cm* vom Anus entfernt ein kleinhandtellergroßes, gelatinöses, ulceriertes Carcinom mit hartem infiltriertem Wall. Im Beckenbindegewebe sind einzelne haselnußgroße harte Drüsen vorhanden. Dieselben zeigen auf dem Durchschnitt einen weißen Glanz.

Bei den nichtoperierten Fällen erscheint es zweckmäßig, Kotmassen, die oberhalb einer Stenose stagnieren, alle paar Tage durch ein Abführmittel zu verflüssigen und die Patienten durch eingeschobene Tage künstlicher Verstopfung vor der Belästigung häufiger schmerzhafter Stuhlentleerungen zu bewahren. In einigen Fällen mit quälenden Reizzuständen oberhalb der Stenose habe ich mit Hilfe des Proktoskops einen Harnröhrenkatheter durch die Stenose hochgeführt und die suprastriktural gelegene Partie einer Spülung unterzogen. In vielen Fällen erscheint auch die Zufuhr von narkotisch oder hämostatisch wirkenden Medikamenten (s. weiter oben) zur Bekämpfung von Tenesmus, Schmerz und Blutung notwendig. Gelegentlich können auch lokale endoskopische Eingriffe zur Entfernung von jauchenden Partien oder zum Zwecke der Blutstillung (so z. B. Pinselungen mit Eisenchlorid oder Adrenalin, Tamponade u. s. w.) erforderlich sein.

b) Sarkome.

Dieselben sind erheblich seltener als die Carcinome. Nach *Maydl*[42] entfällt ein Sarkom auf 80 Carcinome. *Corner* und *Fairbank*[112] fanden unter 174 Fällen von Sarkom des Magendarmkanals 11mal das Kolon und 7mal das Rectum betroffen. Unter 37 Fällen von Darmsarkom, die bei *Gant*[1] erwähnt sind, hatten 16 ihren Sitz im Rectum. *Quénu*[115] hat 16 Fälle von Sarkom des Rectum bei Patienten im Alter von 30—60 Jahren zusammengestellt. Dabei sind Männer häufiger ergriffen als Frauen (nach *Siegel*[113] im Verhältnis von 31 : 6). Das Hauptkontingent der Sarkome entfällt auf das 3. bis 5. Dezennium, doch sind Darmsarkome sowohl bei Neugeborenen als auch bei Siebzigjährigen beobachtet (*Siegel*[113]). Ich selbst habe nur 2 Fälle von Sarkom des Rectum beobachten können (s. weiter oben).

Man unterscheidet kleinzellige und großzellige, Rundzellensarkome und Spindelzellensarkome. Nicht ganz selten finden sich auch Melanosarkome. Es sind aber auch Cystosarkome und Myosarkome beobachtet. Sarkome erzeugen nur selten Stenosen, im Gegenteil, sie erzeugen sogar gelegentlich eine Erweiterung und Dehnung des Darmrohres. Infolgedessen ist Obstipation bei den Sarkomen auch nicht so häufig wie bei den Carcinomen. Auch Blutung und Eiterung werden seltener beobachtet, weil der Tumor oft erst spät ulceriert. Nicht selten drängen dagegen die Tumoren die Schleimhaut vor sich her, so daß die Tumoren zuweilen in breitgestielter, seltener in schmalgestielter Form, in das Lumen hineinragen, wobei sie bis Faustgröße und mehr erreichen können. Viele Sarkome zeichnen sich durch rasches Wachstum, baldiges Auftreten von Verwachsungen und von Metastasen sowie durch frühzeitigen Eintritt von Anämie und Kachexie (unter anderm auch von Knöchelödemen) aus. Auch Ascites gelangt häufig schon relativ früh zur Beobachtung. Ebenso werden Temperatursteigerungen bis 38 und 39° nicht selten beobachtet. Über einen besonders raschen Verlauf eines Melanosarkoms des Rectum hat vor einiger Zeit *Ciechowski*[114] berichtet. Von den Sarkomen ergreifen die Lymphosarkome im allgemeinen häufiger die oberen Teile des Darmes, gelegentlich aber auch das Rectum und die Flexura sigmoidea (*Lehmann*[115], *Glinsky*[116]), u. zw. meistens in der Form einer Infiltration der Darmwand, wobei kleine Geschwulstknötchen in das Lumen hineinragen und gelegentlich auch ulcerieren. Die klinischen Erscheinungen bestehen meist in Diarrhöe mit Meteorismus und in einem den anatomischen Veränderungen entsprechenden endoskopischen Befunde. Von besonderem Interesse sind die Beziehungen der Lymphosarkome zur Tuberkulose. Solche Beziehungen sind schon früher *Nothnagel*[117], *R. Schmidt*[118] u. a. unter klinischen Gesichtspunkten aufgefallen und *Much*[119] hat neuerdings die Erkrankung im Sinne einer eigenartig modifizierten Form von Drüsentuberkulose gedeutet. *Reiche*[123] beschrieb neuerdings einen proktosigmoskopischen Befund, bei welchem in der Höhe von 17 *cm* und darüber dunkelrote breitbasige, längliche, unregelmäßig zueinander gestellte, in ihrer Anordnung den Gyri der Gehirnoberfläche ähnelnde, leicht blutende polypöse Wucherungen zu sehen waren.

Der Verlauf der Sarkome ist im allgemeinen rascher als derjenige der Carcinome und es neigt die Krankheit auch nach operativer Behandlung sehr zu Rezidiven, doch sind, wie *Rotter*[17] erwähnt, auch Dauerheilungen von *Rokitansky, Volkmann, Ball, Hochenegg, Kraske* nach Exstirpation beobachtet worden. Bei den Lymphosarkomen ist eine Arsen- und Röntgenbehandlung eines Versuches wert. Aber auch bei anderen Sarkomen ist mitunter eine Röntgenbehandlung wirksam. Bei allen Sarkomen ist aber die Operationsmöglichkeit ebenso eingehend zu prüfen wie bei den Carcinomen.

Literatur: [1] *Gant,* Die Krankheiten des Mastdarms. Seitz & Schauer, München **1904**, S. 559. — [2] *J. Schreiber,* Die Rectoromanoskopie. Hirschwald, Berlin **1903**. — [3] *Virchow,* Die krankhaften Geschwülste, III. — [4] *Klebs,* zit. bei *Rotter*[17]. — [5] *Bodenhamer,* zit. bei *Gant*[1], l. c. — [6] *H. Strauß,* Über Mastdarmpolypen bei Erwachsenen. Allg. med. Ztg. **1911**, Nr. 15. — [7] *H. Strauß,* Fall von Bilharziaerkrankung. Demonstration in der Berl. Med. Ges. am 29. Nov. **1916**; Berl. kl. Woch. **1917**, Nr. 20. — [8] *Barthélmy,* Zwei fibröse Mastdarmpolypen bei Zwillingen. Gaz. des hôp. **1853**, S. 94. — [9] *Langenbeck,* zit. nach *Esmarch,* Die Krankheiten des Mastdarms, S. 185. — [10] *Hans Döring,* Die Polyposis intestini und ihre Beziehung zur carcinomatösen Degeneration. A. f. kl. Chir. **1907**, 83, S. 194. — [11] *Gustav Hauser,* Das Cylinderzellencarcinom des Magens und des Dickdarms. Jena **1890**; Über Polyposis intestinalis u. s. w. D. A. f. kl. Med. **1895**, 55, S. 429. — [12] *H. Ribbert,* Beiträge zur Entstehung der Geschwülste; Darmpolyp und Carcinom. Frankf. Zt. f. Path. **1909**. — [13] *W. Libensky,* Die ersten Anfänge der atypischen Neubildung im Rectum und im S Romanum. Zt. f. kl. Med. 77, H. 5/6, S. 355. — [14] *Wilh. Zahn,* Über einen Fall von Perforation des S Romanum infolge eines gestielten Darmpolypen. Virchows A. **1896**, 143, S. 187. — [15] *Treu,* zit. bei *Steiner*[27]. — [16] *Quénu* et *Hartmann,* Chirurgie du Rectum. Steinheil, Paris **1895**. — [17] *J. Rotter,* Die Krankheiten des Mastdarms und Afters. Handb. d. prakt. Chir. Enke, Stuttgart **1913**, 4. Aufl., III; Polyposis recti — Adenoma malignum — Spontanheilung. A. f. kl. Chir. **1899**, LVIII, S. 357 u. a. a. O. — [18] *O. Funkenstein,* Über Polyposis intestinalis. Zt. f. kl. Med. **1904**, LV, S. 536. — [19] *J. v. Fedoroff,* Über Rectoskopie und einige operative Eingriffe im Rectum. A. f. kl. Chir. **1898**, LVII, S. 723. — [20] *J. Schreiber,* Der Wert der Rectoromanoskopie für die Erkennung und Behandlung der tiefsitzenden Darmerkrankungen. Sammlung zwangloser Abhandlungen a. d. Gebiet der Verdauungs- u. Stoffwechselkrankh. Marhold, Halle **1908**. — [21] *Rosenheim,* Zur Diagnose der hochsitzenden Mastdarm- und Flexurcarcinome mittels Palpation und Endoskopie. D. med. Woch. **1904**, Nr. 2. — [22] *Helber,* Über Sigmoiditis chronica granulosa. M. med. Woch. **1905**, Nr. 11, S. 502. — [23] *Anton Meller,* Über Recto-Romanoskopie. Wr. kl. Woch. **1906**, Nr. 20, S. 592. — [24] *E. Aschenheim,* Über Polyposis intestinalis. Inaug.-Diss. Berlin **1916**. — [25] *Port,* Multiple Polypenbildung im Tractus intestinalis. D. Zt. f. Chir. **1895**, XLII. — [26] *Bowlby* u. *Barnes,* zit. nach *Rotter*[17]. — [27] *Rud. Steiner,* Über Myome des Magendarmkanals. B. z. kl. Chir. **1898**, XXII, S. 407. — [28] *A. Salmanoff,* Ein Beitrag zur Kasuistik der Rectaldermoide. Inaug.-Diss. Berlin **1902**. — [29] *Fr. Honigmann,* Ein Fall von spontanem Abgang eines Teratoms durch den Mastdarm. Berl. kl. Woch. **1911**, Nr. 27, S. 1232. — [30] *A. Kahn,* Benigne Epithelheterotopie als Ursache eines Mastdarmtumors. A. f. kl. Chir. **1911**, XCIV, H. 3, S. 533. — [31] *R. Mayer,* Über entzündliche heterotope Epithelwucherung im weiblichen Genitalgebiete und über eine bis in die Wurzel des Mesocolon ausgedehnte benigne Wucherung des Darmepithels. Virchows A. **1909**, CVC, S. 487. — [32] *König,* zit. nach *Rotter*[17]. — [33] *W. Kausch,* Ein cavernöses Angiom des ganzen Mastdarms. Mitt. a. d. Gr. XXIX, S. 339. — [34] *Letulle,* Le rectum bilharzien. Rev. de gyn. Juli **1905**. — [35] *R. C. Lewis,* Cases of Bilharzia. J. of roy. med. corps **1904**, Nr. 3. — [36] *Lindner,* Über das Mastdarmcarcinom. M. med. Woch. **1914**, Nr. 1. — [37] *A. Albu,* Benigne und maligne Polypen der Flexura

sigmoidea und der Ampulla recti. Berl. kl. Woch. **1912**, S. 1847. — [38] *Decker,* Über gutartige Polypen des Mastdarms und des S Romanum. M. med. Woch. **1913**, Nr. 11, S. 589. — [39] *Georg Heimann,* Die Verbreitung der Krebserkrankung, die Häufigkeit ihres Vorkommens an den einzelnen Körperteilen und ihre chirurgische Behandlung. A. f. kl. Chir. **1889**, LVII, H. 4, S. 911. — [40] *Leichtenstern,* Verengerungen, Verschließungen und Lageveränderungen des Darmes. v. Ziemssens Handbuch, F. C. W. Vogel, Leipzig **1878**. — [41] *Nothnagel,* Die Erkrankungen des Darms und Peritoneums. Hölder, Wien **1903**, 2. Aufl. — [42] *Maydl,* Über die Darmkrebse. Wien **1883**. — [43] *J. Pichler-Hochenegg,* Zur Statistik und operativen Behandlung der Rectumcarcinome. A. f. kl. Chir. LXI, H. 1, S. 229. — [44] *A. Zinner,* Über den Mastdarmkrebs. A. f. kl. Chir. XC, S. 933. — [45] *H. Lorenz,* Unsere Erfolge bei der Radikalbehandlung bösartiger Mastdarmgeschwülste. A. f. kl. Chir. LXIII, S. 854. — [46] *L. v. Küpferle,* Die Erfolge der Radikalbehandlung des Mastdarmkrebses. B. z. kl. Chir. **1904**, XLII, S. 663. — [47] *Petermann,* Über Mastdarmkrebs. A. f. kl. Chir. **1906**, LXXX, I, S. 1. — [48] *Tuttle,* A treatise on diseases of the anus, rectum and pelvic colon. London **1903**. — [49] *Rokitansky,* Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Wien **1861**, II. — [50] *Th. Billroth,* Über 124 vom November 1878 bis Juni 1890 in meiner Klinik und Privatpraxis ausgeführte Resektionen am Magen- und Darmkanal, Gastroenterostomien und Narbenlösungen wegen chronischer Krankheitsprozesse. Handb. d. Chir.; Wr. kl. Woch. **1891**, Nr. 34, S. 625. — [51] *H. Strauß,* Zur Prognose des Pyloruscarcinoms nach Gastroenterostomie. Berl. kl. Woch. **1901**, Nr. 10, S. 257. — [52] *Philipp,* Über Krebsbildungen im Kindesalter. Zt. f. Krebsforsch. **1907**, V, S. 326. — [53] *G. Schöning,* Über das Vorkommen des Mastdarmkrebses in den ersten beiden Lebensdezennien. Diss. Leipzig **1885**; B. Zt. f. Chir. **1885**, XXII, S. 36. — [54] *Bürger,* Carcinom bei jugendlichen Individuen. Diss. München **1893**. — [55] *de la Camp,* Carcinome in den ersten beiden Lebensdezennien. Mitt. a. d. Hamburger Staatskrankenanstalt **1897**; Ref. Zbl. f. allg. Path. S. 708. — [56] *F. Schneider,* Die Behandlung des Rectumcarcinoms und ihre Erfolge an der Rostocker chirurgischen Klinik. Diss. Rostock **1900**; B. z. kl. Chir. **1900**, XXVI, S. 405. — [57] *Carl Stern,* Zur Kenntnis maligner Neubildungen im Kindesalter. D. med. Woch. **1892**, Nr. 22, S. 494. — [58] *Czerny,* Kasuistische Mitteilungen aus der chirurgischen Klinik zu Heidelberg. M. med. Woch. **1896**, Nr. 11, S. 241. — [59] *Rohde,* Über Krebse im jugendlichen Alter. Diss. Greifswald **1904**. — [60] *Eugen Bernoulli,* Magendarmkrebs in den beiden ersten Lebensdezennien. A. f. Verdkr. **1907**, XVII, S. 118. — [61] *W. Anschütz,* Beiträge zur Klinik des Dickdarmkrebses. Mitt. a. d. Gr. **1907**, Suppl. III, S. 488. — [62] *Zuppinger,* Der Darmkrebs im Kindesalter. Wr. kl. Woch. **1900**, Nr. 17, S. 389. — [63] *W. Wendel,* Zur Statistik und Therapie der Rectumcarcinome. D. Zt. f. Chir. **1899**, L. — [64] *E. Katz,* Über das Vorkommen von Carcinom bei Jugendlichen und einem Fall von Rectumcarcinom bei einem Siebzehnjährigen. Inaug.-Diss. Rostock **1910**. — [65] *v. Mikulicz,* Chirurgische Erfahrungen über das Darmcarcinom. A. f. kl. Chir. **1903**, LXIX, S. 28; Kongr. d. D. Ges. f. Chir. **1902**, 31. — [66] *Ahlfeld,* Zur Kasuistik der congenitalen Neoplasmen. A. f. Gyn. **1880**, XVI, S. 135. — [67] *Carl Funke,* Erfahrungen über die operative Behandlung des Rectumcarcinoms. Zt. f. Heilk. **1897**, XVIII, S. 1. — [68] *Williams,* zit. bei *Gant*[4], S. 583. — [69] *Fiekermann,* Diss. München **1903**. — [70] *J. Orth,* Lehrb. d. patholog. Anatomie. Berlin **1887**, II. — [71] *E. Ziegler,* Lehrb. d. allg. patholog. Anatomie. Fischer, Jena **1884**, 6. Aufl., S. 279. — [72] *H. Strauß,* Beiträge zur Sigmoskopie. Berl. kl. Woch. **1909**, Nr. 4. — [73] *Kraske,* zit. nach *Rotter*[17]. — [74] *H. Strauß,* Über Eiter im Magen. Berl. kl. Woch. **1899**, Nr. 10. — [75] *Schnitzler,* Über eine typisch lokalisierte Metastase des Magencarcinoms. Mitt. a. d. Gr. **1909**, 19. — [76] *Stierlin,* Über die operative Behandlung des Rectumcarcinoms und deren Erfolge. B. z. kl. Chir. **1889**, V, S. 609. — [77] *Max Löwinsohn,* Zur Statistik des Rectumcarcinoms mit Überblick über sämtliche operierte Rectumcarcinome der Heidelberger Klinik aus den Jahren 1878—1891. B. z. kl. Chir. **1893**, X, S. 208. — [77a] *Boas,* Berl. kl. Woch. **1903**. — [77b] *H. Strauß,* D. med. Woch. **1917**, 39. — [78] *Hochenegg,* zit. nach *Rotter,* Chirurgie des Mastdarms und Afters. Enke, Stuttgart, 4. Aufl., S. 869. — [79] *Friedrich,* Resektionsverfahren bei Coecumcarcinomen. D. med. Woch. **1904**, S. 327. —

[80] *Sultan,* Erfahrungen über Rectoskopie. D. Zt. f. Chir. **1907**, LXXXVI. — [81] *H. Strauß,* Die Prokto-Sigmoskopie. Thieme, Leipzig **1910**. — [82] *W. Petersen* u. *F. Colmers,* Anatomische und klinische Untersuchungen über die Magen- und Darmcarcinome. B. z. kl. Chir. **1904**, XLIII, H. 1. — [83] *Hänisch,* Über die Röntgendiagnose bei Dickdarmerkrankungen. Verh. d. Röntgenges. **1911**, 7, S. 20. — [84] *G. Schwarz,* Die Röntgenuntersuchung des Darmes auf Grund einer Kontrastnormaldiät. D. med. Woch. **1912**, 28. — [85] *C. A. Ewald,* Über Darmtumoren in der Gegend der Regio iliaca sinistra. Berl. kl. Woch. **1903**, Nr. 48—49. — [86] *Lindner,* Über die nervösen Erkrankungen des Kolon. Beitrag zur Magen-Darmchirurgie. B. z. kl. Chir. **1903**, XXXVII. — [87] *Rave,* zit. nach *Rotter*[17]. — [88] *Ball* u. *Ewards,* zit. nach *Rotter*[17], S. 897. — [89] *Poppert* u. *Richter,* Über die auf der Gießener Klinik erzielten Erfolge bei der Radikaloperation des Mastdarmcarcinoms. D. Zt. f. Chir. **1906**, 81, S. 105. — [90] *Wendel,* zit. nach *Rotter*[17], S. 897. — [91] *Riese,* Kombinierte Methode. D. med. Woch. **1912**, Nr. 8. — [92] *Göpel* u. *Payr,* Kongr. d. D. Ges. f. Chir. **1912**. — [93] *Krönlein,* Über die Resultate der Mastdarmkrebsoperation. Verh. d. D. Ges. f. Chir. **1900**; A. f. kl. Chir. LXI, H. 2, S. 309. — [94] *H. Wolff,* Über die Radikaloperation des Mastdarmkrebses. A. f. kl. Chir. **1900**, LXII, S. 232. — [95] *König,* Über die Prognose der Carcinome nach chirurgischen Eingriffen unter besonderer Berücksichtigung des Carcinoma recti. A. f. kl. Chir. **1888**, 37. — [96] *O. Hildebrand,* Zur Statistik der Rectumcarcinome. D. Zt. f. Chir. **1888**, 27, S. 329. — [97] *Kraske,* zit. nach *Rotter*[17], S. 903. — [98] *Czerny,* zit. nach *Rotter*[17], S. 903. — [99] *F. Öhler,* Über Rectumcarcinom. B. z. kl. Chir. LXXXVII. — [100] *Goldschwendt,* Über sakrale Operationen am Mastdarm und Uterus. A. f. kl. Chir. **1907**. — [101] *v. Herczel,* zit. bei *Rotter*[17], S. 903. — [102] *A. Giese,* Acht Jahre operativer Behandlung des Mastdarmkrebses. Inaug.-Diss. Berlin **1917**. — [103] *O. Gussenbauer-Föderl,* Beiträge zur Chirurgie des Rectum und des Uterus. Wr. kl. Woch. **1897**, Nr. 14, S. 249. — [104] *Poppert,* Erhaltung des Schließmuskels. M. med. Woch. **1906**, Nr. 31. — [105] *Viktor Lieblein,* Zur Statistik und Technik der Radikaloperationen des Mastdarmkrebses. B. z. kl. Chir. XXXIII, S. 464. — [106] *Witzel,* Zur Indikation und Technik der Kolostomie und Enterostomie. Zbl. f. Chir. **1894**, S. 937. — [107] *Erw. Payr* u. *Göpel,* Ein gut funktionierender Verschlußapparat für den sakralen After nach Resectio recti. D. Z. f. Chir. **1901**, 59, S. 594. — [108] *Schmieden,* Über Sphincterplastik am Darm. Erg. d. Chir. **1912**, IV, S. 613. — [109] *Koblanck,* Taschenbuch der Frauenheilkunde. Urban & Schwarzenberg, Berlin u. Wien **1916**. — [110] *v. Bomhard, Fischer, Gebele, Krecke, A. Schmitt,* B. z. kl. Chir. VC. — [111] *Payr,* zit. nach *Rotter*[17], S. 900. — [112] *Corner* and *Fairbank,* Sarcomata of the alimentary canal. Lancet **1904**, I, S. 1503. — [113] *Ernst Siegel,* Über das primäre Sarkom des Dünndarms. Berl. kl. Woch. **1899**, Nr. 35, S. 767. — [114] *Ciechowski,* Ein Fall von Melanosarcoma recti. Gaz. lekarska **1910**, Nr. 41. — [115] *Lehmann,* Zur Kenntnis der bösartigen Geschwülste des Darmes. Diss. Würzburg **1888**. — [116] *L. K. Glinsky,* Zur Kenntnis der Dickdarm-Lymphosarkome. Virchows A. **1902**, CLXVII, S. 373. — [117] *Nothnagel,* Die Erkrankungen des Darmes und des Peritoneums. Hölder, Wien **1903**, 2. Aufl. — [118] *R. Schmidt,* Ein Beitrag zur Lymphosarkomatosis des Dünndarms. Wr. kl. Woch. **1898**, 11, S. 21. — [119] *Much,* Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. VIII, H. 4. — [120] *E. Schlesinger,* Zur Radiumbehandlung des Krebses. Zt. f. physikal. u. diät. Ther. **1918**, XXII. — [121] *Ball,* The Rectum, its Diseases and Development Defects. Hodder & Stoughton, London **1918**. — [122] *Quénu* u. *Hartmann,* Chirurgie du Rectum. Steinheil, Paris **1899**. — [123] *F. Reiche,* Med. Kl. **1919**, Nr. 26.

IX. Fremdkörper und Verletzungen am Rectum und Sigmoideum.

A. Fremdkörper.

Fremdkörper gelangen in das Rectum entweder von oben oder von unten und nur in sehr seltenen Fällen auf dem Wege einer Durchwanderung. In Form von Kotsteinen können sie sich auch im Darm selbst bilden.

Von den verschluckten Fremdkörpern interessieren hier diejenigen, welche das Rectum glatt passieren, wie Münzen, Knöpfe, Glasperlen u. s. w., weniger als solche, welche sich längere Zeit im Rectum aufhalten und dort Läsionen erzeugen. Man trifft dies besonders bei Knochenstückchen, Fischgräten, Gebissen, welche mit ihren scharfen Spitzen bzw. Haken — *Heyermanns*[1] berichtet über einen 3 *cm* langen Angelhaken, der mit einer 6 *cm* langen Schnur verschluckt worden war und nach 10 Tagen im Rectum erschien — sich an irgend einer Stelle des Rectum festkeilen und entzündliche oder geschwürige Veränderungen erzeugen. Auch Obstkerne können sich in großen Massen im Rectum ansammeln, so in einem Falle von *Oldag*[2] (428 Kirschkerne) und von *J. Schwalbe-Fürbringer*[3] (235 Pflaumenkerne). Auch in einem Falle von *Falk*[4] war durch die Ansammlung von 1874 Kirschkernen eine schwere Proktitis zu stande gekommen. Bei Gauklern und bei Psychopathen hat man auch Nägel, Glasscherben, Nadeln, Haarnadeln, Eisenstücke, Taschenmesser, abgebrochene Instrumente und ähnliches im Rectum gefunden. Ich selbst kenne auch einen Fall, wo der bei einer Nasenoperation abgebrochene Teil einer Zange in das Rectum gelangt ist. Bekannt ist, daß Diebe zuweilen Ringe, Edelsteine und andere Wertgegenstände verschlucken, um sie zu verbergen.

Von unten her können Fremdkörper in das Rectum entweder dadurch gelangen, daß sie beim Sitzen oder bei einem Fall in das Rectum gelangen oder auch dadurch, daß sie mit Absicht (von Psychopathen oder in verbrecherischer Absicht) in das Rectum eingeschoben wurden. Als Folge von Unglücksfällen hat man Thermometer (*Drexel*[5]), Holzstücke, Baumwurzeln, Pistille, Glasflaschen und ähnliches im Rectum gefunden. Über den Befund eines Weinglases und einer Feldflasche im Rectum berichtet *Lang*[6] und über die sog. Pfählungsverletzungen existiert eine große Literatur (*Silbermark*[7] u. a.). Daß in das Rectum eingeführte Gegenstände unter Umständen auch weiter nach oben wandern können, ergibt sich unter anderem aus einem von *Esmarch*[8] erwähnten Fall eines Galeerensträflings, bei dessen Sektion im Colon transversum eine konisch cylindrische Blechbüchse von 16 *cm* Länge und 14 *cm* Umfang gefunden wurde, die Sägen, Feilen, Bohrer, Schrauben und andere zum Verbergen bestimmte Instrumente enthielt. Einen der seltenen Fälle von Fremdkörpern, die auf dem Wege der Durchwanderung in das Rectum gelangt sind, habe ich selbst bei einer Patientin beobachten können, bei welcher längere Zeit nach einer gynäkologischen Operation durch die Endoskopie ein Knäuel von Gaze entfernt werden konnte, der wie ein Tampon das Rectum verschlossen hatte. Die im Darm selbst entstandenen Fremdkörper, wie Kotsteine, können oft eine bedeutende Größe erreichen. So hat *Lacy*[9] (zit. nach *Esmarch*) einen vorzugsweise aus Magnesia und Eisen bestehenden Kotstein von mindestens 40 *cm* Umfang entfernt. Meist sind jedoch die Kotsteine kleiner und ich selbst erinnere mich einiger Fälle, in welchen ich derartige Kotsteine mit dem Finger aus dem Rectum entfernen mußte. Die Kotsteine kommen besonders bei alten, mehr oder weniger geschwächten Personen vor, u. zw. vor allem dann, wenn eine hochgradige Atonie der unteren Darmteile vorliegt.

Unter anderem sind sie auch wiederholt nach langdauernder Opiumbehandlung beobachtet worden. Kotsteine können sich nicht nur aus Konglomeraten von Gallensteinen, Obstkernen und verfilzten Haaren (Bezoarsteine), sondern auch durch eine Verklebung von faserreichen Nahrungsresten unter Imprägnation mit Salzen bilden. Eine Vorstufe solcher „Koprolithen" habe ich bereits weiter oben (S. 24) bei der Erörterung der „Proctostasis paradoxa" beschrieben. Die Koprolithen bilden sich oft um ein meist aus Fruchtkernen bestehendes Centrum. Ich habe sie bzw. ihre Vorstufen häufiger als sonst während des Krieges beobachten können. Dies hängt vielleicht mit Eigentümlichkeiten der Kriegsernährung (Kriegsbrot, cellulosereiche Gemüse u. s. w.) zusammen. Kleine Kotsteinchen werden zuweilen dadurch lästig, daß sie sich in den Taschen der *Morgagni*schen Falten festsetzen. Auch ein Teil der von *Gant*[10] unter dem Namen „Faecal impaction" beschriebenen Fälle gehört hierher, doch deckt sich der Begriff der Faecal impaction im Sinne von *Gant* nicht völlig mit dem hier ins Auge gefaßten Zustand.

Die klinischen Erscheinungen von Fremdkörpern bestehen in Druck- und Völlegefühl sowie in Schleim- und Blutabgängen. Häufig ist auch Tenesmus vorhanden. In einigen Fällen hat man auch Störungen der Blasenentleerung beobachtet. Besonders lästig wirken Fremdkörper bei gleichzeitig bestehenden Hämorrhoiden und bei Prolapsen. Gefährliche Folgeerscheinungen können in Form von Decubitalgeschwüren, periproktitischen Abscessen sowie peritonitischen Zuständen auftreten. Auch eine Perforation von Fremdkörpern in Vagina, Blase und Peritoneum ist möglich. Ferner kann auf dem Wege einer allgemeinen Sepsis der Exitus erfolgen (unter 34 Fällen von *Monad*[11], bei welchen nicht operativ eingegriffen wurde, war letzteres 5mal der Fall).

Die schweren Folgen hängen weniger von der Größe der Fremdkörper als vielmehr von der Beschaffenheit der Oberfläche und von dem Sitze der Fremdkörper ab. Fremdkörper mit Spitzen und Zacken haken sich nicht bloß leichter fest als stumpfrandige, sondern führen auch leichter zu einer Durchtrennung der Schleimhaut. Letzteres kann besonders dann leicht eintreten, wenn die betreffenden Fremdkörper — wie beispielsweise in der Sphincterenregion — einem Druck ausgesetzt sind. Meist erzeugen sie eine Proktitis bzw. Sigmoiditis. In den *Morgagni*schen Taschen eingekeilte scharfkantige bzw. spitze Fremdkörper können, wie bereits erwähnt wurde, besonders unangenehm werden.

Das Vorhandensein von Fremdkörpern wird teils durch die Anamnese, teils durch die Digital- bzw. endoskopische Untersuchung, eventuell auch durch das Röntgenverfahren erschlossen. In manchen Fällen versagt aber die Anamnese aus durchsichtigen Gründen und es kann nur die objektive Untersuchung zum Ziele führen.

Die Therapie besteht in der Extraktion entweder mit dem Finger oder mit Instrumenten, am besten nach vorausgegangener Applikation eines narkotischen Zäpfchens bzw. einer Morphiuminjektion. Da scharfkantige Gegenstände schwere Läsionen zu erzeugen vermögen, sollte man Fremdkörper, die wegen ihrer Größe Schwierigkeiten für die Extraktion bereiten, niemals zer-

trümmern, sondern eine Erschlaffung der Sphincteren durch Lokalanästhesie oder allgemeine Narkose veranlassen. In gleicher Weise sollte man zur Entfernung von Fremdkörpern auch auf Abführmittel verzichten, da durch die Anregung der Peristaltik der Kontakt zwischen Darmwand und Fremdkörper verstärkt werden kann und sollte nur Klistiere, vor allem Ölklistiere, verwenden. Wiederholt hat man zur Entfernung von Fremdkörpern auch blutig vorgehen müssen (Sphinctero-Rectotomie, hintere Rectotomie, Laparotomie). Nach einer Zusammenstellung von *Monad*[11] war dies unter 34 Fällen von Fremdkörpern im Mastdarm 7mal der Fall.

B. Verletzungen.

Verletzungen des Rectum und des Sigmoideum können nicht nur durch Fremdkörper oder durch eingeführte Instrumente (so besonders durch Klistieransätze oder auch durch endoskopische Instrumente), sondern auch durch Geburtstraumen und schließlich auch durch von außen kommende Gewalteinwirkung erfolgen. Die Klistierverletzungen, welche in der Zeit, in der noch harte Klistieransätze benützte, eine größere Rolle gespielt haben wie heute, besitzen eine charakteristische Eigentümlichkeit darin, daß sie meist an der Vorderwand und nur wenige Zentimeter über dem Anus zu sitzen pflegen. Perforationen mittels des Endoskops sind in den letzten Jahren mehrfach beschrieben worden (so z. B. von *Sultan*[12], *Anschütz*[13], *Schreiber*[14], *Schmitt*[15], *Retzlaff*[16] u. a.). Sie zeigen nur, wie vorsichtig und kunstgerecht die Methode ausgeführt werden muß. Ich selbst habe mit meinem eigenen Instrument trotz ausgiebigster Anwendung der Prokto-Sigmoskopie noch keine einzige Perforation erlebt und glaube, daß gerade die Aufblähung (wenn sie maßvoll und vorsichtig sowie nur auf Indikation ausgeführt wird) geeignet ist, Perforationen zu verhüten, indem sie die Orientierung im Rectum und in der Flexur für das Auge erleichtert. Nur einmal habe ich ein kleines Stückchen Schleimhaut bei einer durch Mesenterialvenenthrombose bedingten Blutstauung mit dem Endoskop abgeschürft, was aber für die betreffende Patientin vollkommen bedeutungslos war. Die Geburtstraumen wirken entweder in der Form, daß der im Becken lange stehende Kopf zu einer lokalen Nekrose führt, oder dadurch, daß bei einem ausgedehnten Dammriß ein Teil des Rectum aufgeschlitzt wird. Von äußeren Gewalteinwirkungen sind außer den bereits erwähnten Pfählungsverletzungen die Stich- und Schußverletzungen zu erwähnen — über die letzteren hat die „Kriegsliteratur“ eine Reihe von Mitteilungen gebracht —, es ist aber auch Mastdarmabreißung durch Überfahren (*Kirstein*[17]) und bei Beckenringfrakturen (*Harras*[18]) beobachtet. *Heineke*[19], *Burkhard*[20] u. a. berichten auch noch über Berstungsrupturen des Mastdarms, die unter dem Einfluß einer starken Aktion der Bauchpresse erfolgte.

Die klinischen Erscheinungen von Verletzungen des Mastdarms und der Flexur äußern sich teils in Blutungen, teils in Infektionen. Stärkere Blutungen können auch in Fällen, in welchen kein Blut nach außen dringt, das Leben bedrohen, da große Mengen von Blut im Darm Unterkunft

finden können. Die Folgen einer Infektion sind in denjenigen Fällen, in welchen die Verletzung den vom Peritoneum bedeckten Teil betrifft, schwerer als in denjenigen Fällen, in welchen das Trauma nur auf die unterhalb des Levator ani gelegenen Partien gewirkt hat, da im ersteren Falle eine septische Peritonitis und im letzteren Falle nur ein periproktitischer Absceß entsteht. Indessen können auch bei den letzteren weitgehende Verjauchungen mit Sepsis erfolgen.

Die Therapie der Verletzungen hängt von der Schwere und dem Sitz derselben ab. Geringgradige Verletzungen an den unterhalb des Levator ani gelegenen Partien sind meist unschwer zu beseitigen, dagegen stellen tiefgehende Verletzungen, insbesondere wenn außer dem Rectum auch noch die Blase verletzt ist oder wenn die Peritonealhöhle eröffnet ist, der Therapie oft keine leichte Aufgabe. Wenn man von kleinen Einrissen, die ähnlich wie die Fissuren und Erosionen zu behandeln sind, absieht, muß diese Behandlung stets eine chirurgische sein.

Literatur: [1] *Heyermans,* zit bei *Lanz,* in Wullstein-Wilms Lehrbuch der Chirurgie. II, Fischer, Jena. — [2] *Oldag,* Kirschkernekonvolut im Mastdarm. D. med. Woch. **1912,** 36. — [3] *J. Schwalbe,* ibidem. — [4] *J. Falk,* Ein seltsamer Befund im Mastdarm eines Mannes. Med. Kl. **1915,** Nr. 42. — [5] *E. Drexel,* Ein per rectum verschlucktes Thermometer. D. med. Woch. **1917,** Nr. 43. — [6] *Lanz,* s. in Wullstein-Wilms Lehrbuch der Chirurgie, II, Fischer, Jena. — [7] *Silbermark,* Pfählungsverletzung. Franz Deuticke, Wien **1911.** — [8] *Fr. Esmarch,* Die Krankheiten des Mastdarms. Enke, Stuttgart **1887.** — [9] *Lacy,* zit. nach *Esmarch*[8]. — [10] *Gant,* Die Krankheiten des Mastdarms und Afters. Übersetzt von *Rose.* Seitz & Schauer, München **1904.** — [11] *Monad,* zit. bei *Rotter,* Chirurgie des Mastdarms und des Afters in: Handbuch der praktischen Chirurgie. 4. Aufl., II, Enke, Stuttgart **1913,** S. 780. — [12] *Sultan,* Erfahrungen über Rectoskopie. D. Zt. f. Chir. **1907,** LXXXVI. — [13] *W. Anschütz,* Beiträge zur Klinik des Dickdarmkrebses. Mitt. a. d. Gr. Suppl. III, Jena **1907.** — [14] *J. Schreiber,* Der Wert der Recto-Romanoskopie für die Erkennung und Behandlung der tiefsitzenden Darmerkrankungen. H. 1 u. 2 der Sammlung zwangloser Abhandlungen a. d. Gebiet der Verdauungs- u. Stoffwechselkrankh. Marhold, Halle **1908.** — [15] *A. Schmitt,* Perforation des Mastdarms bei der Rectoskopie. M. med. Woch. **1912,** Nr. 21, S. 1154. — [16] *O. Retzlaff,* Mastdarmperforation durch das Rectoskop. M. med. Woch. **1912,** Nr. 30, S. 1669. — [17] *Kirstein,* Subcutane Mastdarmabreißung. D. Zt. f. Chir. LXXX, S. 586. — [18] *Harras,* Ausreißung des Rectum. D. med. Woch. **1909,** Nr. 43. — [19] *Heinecke,* Spontanrupturen. v. Bruns Beitr. L. — [20] *Burkhard,* Berstungsruptur des Rectum. M. med. Woch. **1908,** Nr. 24.

Sachregister.

Abscesse periproktitische 83, 85, 199, 201.
— submuköse bei Hirschsprungscher Krankheit 152.
Achsendrehung des Sigmoideum 146, 147, 148.
— Symptomatologie 149.
— Therapie 150.
Achylia gastrica und Sigmoiditis gravis 101, 105.
Acuminaten 163.
Adenocarcinom 172, 173.
Adenome 163, 164, 165, 166, 173, 175, 184.
Adrenalinklistiere 77.
Adrenalinpinselung bei Prolapsus recti 117.
Ätzbehandlung 60, 107.
Agarspeisen 28.
Aktinomykose des Rectum 56, 62, 128.
Alaunklistiere 59.
Albarginklistiere 58, 106.
Aluminium-aceticum-Klistiere 59.
Aluminium-Salep-Klistiere 59, 100.
Alveolarcarcinom 174.
Amöbenruhr 62.
Ampulla recti 1, 2, 39.
Ampullenflexur 151.
Ampullenhals 50.
Amputatio recti 189.
Amusatsche Enge 5, 155.
Anaemia bei Sigmoidalstenose 134.
— gravis bei Sigmoiditis ulcerosa 97.
Anästhesie des Rectum 23.
Analekzem 62, 67, 76, 86, 87, 123, 134.
Analfissur 30, 33, 78, 79, 123, 134, s. auch Fissura ani.
Analfisteln 84, 85, 86, 134.
Analtoilette 75, 82.
Angiome des Rectum 170.
Angstneurosen 42.
Anicure 31, 75.
Antiperistaltik im Rectum 11.
Anus praeternaturalis bei Carcinom 192.
— — — Hirschsprungscher Krankheit 160.
— — — Sigmoiditis 108, 109.
— — — Stenosen 141.
Appendicostomie bei Sigmoiditis 108, 109, 110, 111.
Applicator für Valvidotomie 137.
Argentumbepinselungen 82.
Argentum-nitricum-Klistiere 58, 59, 106, 110.
Ascites niger 133.
Atonie des Rectum 38.
Atresia ani et recti 120.
Bandagen bei Prolapsus recti 117.
Bandform des Kotes bei Stenosen 134, 178.
Basedowsche Krankheit 40.
Beckenhochlagerung 13, 20, 144, 180, 184.
Beniform 105, 110.
Bilharziaerkrankung 56, 165, 168.
Blasen-Darmfisteln 102, 188.
Blasenerweiterung bei Rectalerkrankung 23.
Blasen-Mastdarmfisteln 85, 187.
Bleibeklistiere 58.
Bleistiftform des Kotes 134, 178.
Blutungen 67, 179, 189.
— Behandlung der 76, 77.
Bolusbehandlung innerlich 105.
Bolusklistiere 58, 106.
Bougierung, endoskopische 139.
— ohne Ende 141.
— von Stenosen 138, 139.
Cancroide 163.
Carcinom 167, 171.
— Ätiologie 175—177.
— Behandlung 189.
— Metastasen 180, 188, 191.
— Operationen 189—192.
— Rezidive 190.
— Symptomatologie 171—175, 177—187.
— Verlauf 187—189.
Carminprobe 145.
Chininklistiere 62.
Chlorzinkätzung 107.
Cöcalfistel 108, 109, 111.
Colica mucomembranacea 41.
Colitis gravis s. Sigmoiditis.
Collargolklistiere 58, 106, 110.
Colon s. auch Kolon.
— Länge desselben 4, 5.
— pelvinum 1.
— sigmoideum 1, 4, 11.
Colo-Rectostomie 160.
Colostomie 108.
Columnae Morgagni 6.
Cylinderzellencarcinome 172.

Cysten am Anus 163.
Cystitis 47, 188.
Cystosarkome 194.
Darmdivertikel 91, 92.
Darmsteifungen 134.
Dauererfolge bei Carcinomoperationen 190.
Decubitalgeschwür 124, 188, 199.
Defäkationsakt 10, 11, 28, 37.
Dehnungsbehandlung bei Fissura ani 83.
— — Stenosen 138, 139.
Dermatolklistiere 58, 106, 110.
Dermoide 169.
Diabetes 176, 191.
Diathermie 32.
Digitaluntersuchung 13, 14, 25.
Dilatation s. Erweiterung.
Dilatationsmassage 27.
Dilatator 27, 28, 37, 140.
Divertikel 91, 92.
Divertikulitis 92, 94, 131.
Doppelcarcinome 174, 187.
Doppelflexur 146.
Doppelklappen 155.
Durchschneidungsbehandlung bei Fissura ani 83.
Durchwanderungsperitonitis 102, 153.
Dyschezie 24.
Dysenterie 47, 54, 62, 92, 101, 109, 110, 116, 127, 131, 182.
Eczema ani 62, 67, 76, 86, 87, 123, 134.
Eisenchloridklistiere 59, 76, 106, 110.
Elongatio flexurae 144, 146, 152.
Endocarditis 92, 95.
Endoskopie s. Prokto-Sigmoskopie.
Epithelheterotopien 169.
Erosionen hämorrhagische des Rectum 51, 79.
Erweiterungen des Rectum 151.
— — Sigmoideum 151, 152; s. auch Hirschsprungsche Krankheit.
— infrastricturale 187.
— suprastricturale 123.
Erysipel 47.
Escalinklistiere 59.
Evakuation mechanische des Rectum 27.
Faeces-Untersuchung 12.
Falten des Rectum 3, 4, 7, 11.
Faltengeschwüre 52.
Faltenstenosen 119, 129, 154.
Faradisation 31, 157, 158.
Faßklemme für Valvidotomie 138.
Fecalimpaction 25, 199.
Ferripyrinklistiere 77.
Fibrolysininjektionen 140.
Fibrome 163, 164, 165, 169.
Fissura ani 30, 33, 78, 123, 134, 175.
— Behandlung 81.
— Pathogenese 79.
— Symptomatologie 79.
Fistula ani et recti 84, 134.
Flachadenome 164.
Flexur s. auch Colon sigmoideum und Sigmoideum.
Flexur-Blasenfistel 95, 188.
Flexurfalten 152.
Flexur-Scheidenfistel 94.
Flexurscheitel 5.
Fremdkörper 123, 134, 197, 198, 199.
— Extraktion 199, 200.
Gallertkrebs 174, 182, 187.
Galvanisation 31.
Galvanokaustik 61, 170.
Gefäßversorgung des Rectum 8.
Gelatine-Glycerin-Zapfen 28.
Gelenkschwellungen 47, 95.
Genitalorgane 90, 94, 188.
Gigantosigmoid 152.
Gonorrhoe 46, 53, 85, 125, 126.
Granulome 165.
Grenzfalte 5.
Gummigeschwulst am Sigmoideum 131.
Gynäkologische Erkrankungen 47, 53, 188.
— — und Rectum 64, 65, 84, 85, 94, 123, 130.
Hämorrhoidalpessare 75.
Hämorrhoidalplexus 8, 62.
Hämorrhoidalring 13.
Hämorrhoiden 62, 79, 114, 117, 163, 165, 175, 177.
— Behandlung der 71.
— Beschwerden 66.
— Blutung bei 67, 68.
— Blutungstherapie 76, 77.
— Diagnose bei 65.
— Einklemmung bei 70.
— Gangrän bei 70.
— Hochfrequenzbehandlung bei 73.
— Injektionsbehandlung bei 71.
— Katarrh und Entzündungsvorgänge bei 75, 76.
— Komplikationen bei 67.
— Ligaturbehandlung bei 73.
— Palliativbehandlung bei 73, 74.
— Pathogenese 63, 64, 65, 67.
— Phlebitis bei 69.
— Proktitis bei 67.
— Prolaps bei 69, 70.
— Prolapsbehandlung bei 72.

Hämorrhoiden, Prolapstherapie bei 78.
— Radiumbehandlung bei 73.
— Verlauf bei 70.
Harnblasendivertikel und Stenosen des Rectum 130.
Harnwege und Rectum 90.
Hautcancroide 163.
Heidelbeerextraktklistiere 58, 106.
Hernia perinealis medialis 115.
— praeperitonealis 150.
Hernien und Sigmoideum 150.
Hiltons weiße Linie 6.
Hirschsprungsche Krankheit 35, 152.
— — Ätiologie der 153, 154, 155.
— — Behandlung der 159, 160.
— — Symptomatologie 156—157, 158.
— — Verlauf der 159.
Hochfrequenzbehandlung 32.
Houstonsche Falte 3.
Hypästhesie des Rectum 23.
Hyperästhesie des Rectum 29.
Hypertonie des Rectum 33.
Hypotonie des Rectum 38.
Hysterie 31, 35.
Ichthyolbehandlung bei Fissura ani 82.
— — Hämorrhoiden 76.
Ichthyolklistiere 59, 106, 110.
Ichthyolpinselungen 107.
Ileo-Rectostomie 160, 171.
Ileo-Sigmostomie 111.
Ileus 131.
Ileus hystericus 35.
— spasticus 35.
Incontinentia alvi 38, 134, 178.
Injektionsbehandlung der Hämorrhoiden 71, 72.
Insufflationsbehandlung 60.
Invagination 39, 116, 118, 133, 166.
Intertrigo 67.
Irisstenose 119, 131, 152.
Irrigoskopie 20, 92, 135, 185.
Ischialgien 79, 178.
Jodbepinselung der Hämorrhoiden 76.
Jodoformklistiere 58, 61.
Kachexie 97, 134, 188, 194.
Kaderfistel 109.
Kalkwasserklistiere 107, 110.
Kalomelsalbe bei Fissura ani 82.
Karzinom s. Carcinom.
Katheter à double 58.
Kauterisation bei Prolapsus recti 117.
Kinderproktoskop 81, 136, 186.
Klappenverschluß 155.
Klistierverletzungen 200.
Kniebrustlage 12.
Knie-Preßposition 135, 179.
Knie-Stehposition 12.
Knopfsonden 14, 145.
Koagulenklistiere 77, 110.
Kohlrauschsche Falte 3, 11.
Kolon s. auch Colon.
Kolonschenkel der Flexur 5.
Kolopexie 118.
Kolpeurynter-Dilatator 140.
Kondylome 162.
Koprolithen 24, 199.
Kotblase 2.
Kotstein 197, 198, 199.
Kottumor 30.
Kreuzbeinsarkom 129.
Kuhnsche Spiralen 14.
Kulissenengen 129, 131.
Lageänderungen des Sigmoideum 143, 146.
Lebermetastasen bei Rectumcarcinom 180, 188.
Levator ani 11.
Lidspaltdifferenz bei Rectalerkrankung 43.
Ligaturbehandlung der Hämorrhoiden 73.
Lipome 169.
Lues s. Syphilis.
Lymphbahnen 8, 188.
Lymphosarkome 194.
Makrosigmoid 152.
Massenpolypose 168.
Mastdarmfisteln s. Anal- und Rectalfisteln.
Mastdarmstriktur s. Stenosen.
Mastdarmverletzungen 200.
Megalosigmoid 152.
Megasigmoid 152.
Melanosarkome 194.
Melanose des Rectum 51.
Mesosigmoideum 1, 5, 131, 132.
Mikroklysmen 61.
Morgagni Columnae 6.
— Sinus 6, 199.
Moronalklistiere 110.
Myome 163, 169.
Myosarkome 194.
Myxoneurosis membranacea 41.
— simplex 41.
— spastica 41.
Nachspritzer 48.
Nervenversorgung des Rectum 9.
Nervus haemorrhoidalis inferior 9, 11.
— hypogastricus 101.
— medius 9, 11.

Nervus pelvicus 9, 10.
— pudendus 9, 11.
— splanchnicus inferior 9, 11.
— vagus 9.
Neuralgien des Rectum 29.
— im Plexus ischiadicus und pudendus 23, 30.
Neurosen, sekretorische 40.
— vasomotorische 40.
Obstipation, erethische 36.
— als Ursache von Proktitis 53.
— proktogene 23.
— prokto-sigmoidale 34.
Ölklistiere 28, 37, 57, 59, 73, 77, 81, 95, 139.
Oxyuren 56.
Papillome 134, 163.
Parästhesie des Rectum 29.
Paraffinklistiere 28, 37, 57, 59, 73, 77, 95.
Paraffinmedikation 29, 57.
Paratyphus 55, 101.
Pellidolbehandlung 60, 76.
Perforationsperitonitis bei Carcinom 181, 188.
— — Hirschsprungscher Krankheit 153.
— — multipler Polypose 171.
— — Sigmoiditis gravis 102, 103.
— nach Verletzungen 201.
— — Sondierung 140.
Perinealkrämpfe 31.
Periphlebitis communicans 63.
Periproktitis 83, 84, 199, 201.
Perisigmoidalabscesse 94, 95, 102.
Perisigmoiditis 93, 94, 131; s. auch Sigmoiditis.
Peritonealtuberkulose 133.
Peritonitis chronica mesenterialis 75.
Pessare für Hämorrhoiden 147.
Pfählungsverletzungen 200.
Platysigmoid 152.
Plexus haemorrhoidalis 8.
Plica recto-romana 5.
Plicae transversales recti 3, 4, 102.
Pneumokolographie 21.
Polyneuritis bei Sigmoiditis gravis 7, 11.
Polypen 131, 163, 181.
— Behandlung der 170.
— Symptomatologie der 166.
— Verlauf der 166, 167.
Polyposis multiplex recti 163, 168.
Prävolvulus 146.
Probeexcision 166, 183.
Probeexcisionszange 184.
Proctitis 30, 39, 67.
— actinomycotica 56.
— acuta 44.
— — Ätiologie 46.
Proctitis acuta Symptomatologie 44, 45, 46.
— — Therapie 57, 58.
— — Verlauf 47.
— atrophicans 50.
— Bilharziosa 56.
— chronica 48.
— — Ätiologie 52, 53.
— — Symptomatologie 48, 49, 50, 51, 52.
— — Therapie 59, 60, 61, 62.
— — Verlauf 56.
— colli 51, 67.
— dysenterica 54.
— eosinophilica 49, 52.
— exfoliativa 51.
— follicularis 50.
— gonorrhoica 53.
— granulosa 50.
— haemorrhagica 49, 77.
— hyperplastica 50.
— paratyphosa 54.
— proliferans 50.
— purulenta 49.
— sphincterica 33, 48, 49, 51, 52, 67.
— stenoticans 50.
— syphilitica 54.
— tuberculosa 55.
— ulcerosa 50.
Proctostasis paradoxa 24.
Proktakenie 29.
Proktalgie 29.
Proktogene Obstipation 23.
Proktomyxorrhoe 4.
Prokto-Sigmoiditis s. Sigmoiditis.
Prokto-Sigmoskopie, Technik der 14–18.
Prokto-sigmoskopische Befunde bei Aktinomykose 56.
— — — — Bilharziaerkrankung 56.
— — — — Carcinom 182.
— — — — Divertikeln 92.
— — — — Dysenterie 55.
— — — — Erweiterungen 152, 157, 158.
— — — — Fissura ani 81.
— — — — Fremdkörpern 199.
— — — — Gonorrhoe 53.
— — — — Hämorrhoiden 65, 66.
— — — — Melanose 51.
— — — — Myxoneurosis 41.
— — — — Polypen 164, 167.
— — — — Proctitis acuta 45, 46.
— — — — — chronica 49, 50, 51.
— — — — Prolaps 115.
— — — — Sarkom 194.

Prokto-sigmoskopische Befunde bei Sigmoiditis acuta 93.
— — — — — chronica 99.
— — — — Stenosen 136.
— — — — Syphilis 55, 170.
— — — — Tuberkulose 55.
Prokto-Sigmostomie 141.
Proktospasmus 12, 33, 36, 81, 155.
Proktostase 23, 24, 25, 26, 27, 30, 32, 39, 67, 74.
Prolaps des Rectum 114, 166.
— — — Behandlung des 116, 117, 118.
— — — Entstehung des 115.
— — — Symptomatologie des 115, 116.
Prolapsbehandlung der Hämorrhoiden 72, 78.
Prostataerkrankungen 47, 53, 64, 65, 84, 129, 188.
Protargolklistiere 58, 106.
Pruritus ani et recti 32, 76.
Pseudocarcinom 99, 131.
Pseudo-Hirschsprungsche Krankheit 154.
Pseudokoxitis 79.
Pseudopolypen 114, 158.
Psychotherapie bei Proktostase 27.
Pulverbehandlung 60, 107, 140.
Pulverbläser 107.
Pupillendifferenz bei Rectalerkrankungen 43.
Quecksilbervergiftung chronische 101.
Quetschklammern 137.
Radiumbehandlung des Carcinom 192, 193.
— der Hämorrhoiden 73.
Rectaldiphtherie 47.
Rectalfisteln 84, 85, 86, 102.
Rectalgonorrhoe 46, 53.
Rectal-Insufflator 60.
Rectalkrisen 29, 30.
Rectalmetastase 129, 172, 174.
Rectalschenkel der Flexur 5.
Rectalschmerzen, Behandlung der 57, 76, 82.
Rectalstenosen s. Stenosen.
Rectocele 115.
Rectopexie 118.
Rectoskopie s. Prokto-Sigmoskopie.
Rectotomie 140, 141, 200.
Recto-Vaginalfisteln 127.
— Vaginalpalpation 13.
Rectum, Ampulle des 1.
— Blasenfistel des 85, 187.
— Collum des 2.
— Digitaluntersuchung des 12, 13, 14, 25.
— Fascia recti 6.
— Flexura perinealis des 1, 3.
— Fundus des 2.
— Gefäßversorgung des 8.
— Lymphgefäße des 8.
Rectum, Maße des 7.
— Nervenversorgung des 9.
— Pars ampullaris des 1, 2.
— — pelvina des 1, 3, 7.
— — perinealis des 1, 3, 7.
— — sphincterica des 1.
— Plicae transversales des 3.
— Sensibilität des 10.
— Spatium subfasciale des 7.
— Zona columnaris des 6.
— — cutanea des 6, 7.
— — intermedia des 6.
Reizpapillome 162.
Reizpyramiden 49, 163.
Relaxation der Rectalwand 114.
Resektion des Rectum 140, 160, 189.
Residualkolitis 36.
Retentionscysten 163.
Retroperistaltik 11.
Rezidive nach Carcinomoperation 190.
Riesenfalten 129, 137, 157.
Riesenflexur 152.
Riesensuppositorien 27, 37, 59, 77, 81, 82.
Rollpalpation des Sigmoideum 14.
Röntgenbehandlung 33, 87, 193, 195.
Röntgenuntersuchung 19, 20, 21, 85, 92, 99, 135, 157, 184, 185.
Ruhr s. Dysenterie.
Rundzellensarkome 194.
Salbenspritze 60.
Sarkom des Rectum 130, 194, 195.
Sauginspektion des Rectum 18, 65, 66, 76.
Schleimpolypen 163, 164, 173.
Scirrhen 172, 173, 179, 188, 190.
Seitenlage für Untersuchungen 12.
Sekretionsneurosen 40.
Sekundärkatarrhe 26.
Sepsis bei Carcinom 179, 188.
— — Fremdkörpern 199.
— — Hämorrhoiden 70.
— — Sigmoiditis 97.
— — Verletzungen 201.
Sigmoideum s. auch Colon sigmoideum und Flexur.
— Histologischer Bau des 5, 6.
Sigmoiditis 90, 178.
— acuta 92.
— — Ätiologie der 91, 92.
— — Behandlung der 95.
— — Symptomatologie der 92, 93, 94.
— — Verlauf der 94.
— callosa 99, 187.
— chronica 96.

Sigmoiditis chronica, Ätiologie der 101.
— — Behandlung der 103.
— — Chirurgische Therapie der 108.
— — Symptomatologie der 96.
— — Verlauf der 102.
— granulosa 99.
— gravis 90.
— haemorrhagico-purulenta 90, 96.
— hyperplastica 100.
— indurativa 99, 123.
— profunda 100.
— scleroticans 100.
— simplex 90, 96.
— superficialis 100.
— suppurativa 90.
— ulcerosa 90, 131, 187.
Sigmospasmen 34, 35, 36, 40.
Sinus Morgagni 6.
Situs inversus 146.
Solitär-Acuminaten 163.
Sondierung 14, 135, 136, 137, 138, 139.
— endoskopische 139.
Spasmen des Sigmoideum 26, 34, 35, 36, 133, 155, 187.
— mucosogene 36.
Spatium subfasciale recti 7.
Sphincter ani externus 7, 10, 11.
— — internus 7, 11.
Sphincterdehnung 37.
Sphincterendehnung bei Fissura ani 83.
Sphincterenspritze 60, 77, 80, 82.
Sphincter tertius 5, 11.
Spindelzellensarkome 194.
Spraybehandlung nach Appendicostomie 110.
Stärkemehl-Opiumklistiere 95.
Steh-Preßposition 135, 179.
Stenosen 53, 19, 102.
— des Rectum 53, 99, 102, 155.
— — — angeborene 119.
— — — erworbene 121.
— — — Symptomatologie der 133.
— — — Ursachen der 123.
— — — Verlauf und Behandlung der 137.
— — Sigmoideum 131.
— — — Ätiologie der 131.
— — — Symptomatologie der 133.
— — — Verlauf und Behandlung der 137.
Stercoralgeschwüre 52.
Stercoralglobus 24.
Strangulation des Sigmoideum 148.
Straußscher drehbarer Tisch für Röntgenuntersuchung 20.
Straußsche Faßklemme für Valvidotomie 138.
Straußsches Prokto-Sigmoskop 17, 18.
Straußscher Rectal-Insufflator 60.
Straußsche Sphincterenspritze 61.
Streptokokkenproktitis 47.
Strikturen 53, 83, 178, 187; s. auch Stenosen.
Syphilis 54, 126, 131, 170.
Tamponschlauch 26, 28, 180.
Tanninklistiere 59, 106, 110.
Teilprolaps 115.
Tenesmus 10, 29, 33, 44, 58, 67, 134, 166, 177, 178, 179, 193.
Teratome 129, 163.
Thermotherapie 31.
Thrombophlebitis bei Hämorrhoiden 69, 77.
Tierkohle als Klistier 106.
— innerlich 105, 106, 109.
Torpor recti 24.
Trigonum recto-urethrale 7.
Trockenbehandlung des Rectum 60.
T-Rohrspülung 58, 106.
Tuberkulose 53, 55, 62, 84, 85, 128, 131, 133, 163, 194.
Typhlostase 34.
Typhus 131.
Ulcus callosum recti 123.
Urämie 50.
Uzara 105.
Vagotonie 34, 40.
Valvidotomie 137, 159.
Vasomotorische Darmblutungen 42.
— Neurosen 40.
Venenthrombosen 47, 95, 102.
Verengerungen s. Stenosen.
Verlängerungen des Sigmoideum 143, 146, 147.
Verletzungen 200, 201.
Vibrationsmassage des Rectum 27.
Vollprolaps 115.
Volvulus des Sigmoideum 148, 149, 182.
— — — Symptomatologie 149.
— — — Therapie 150.
Wasserstoffsuperoxydklistiere 59, 105.
Wismutklistiere 59, 106, 110.
Witzelfistel 109.
Zerreißung des Rectum 200.
Zona columnaris recti 6.
— cutanea recti 6.
— intermedia recti 6.
Zottenpolypen 163, 167.

Druck: Christoph Reisser's Söhne, Wien V.

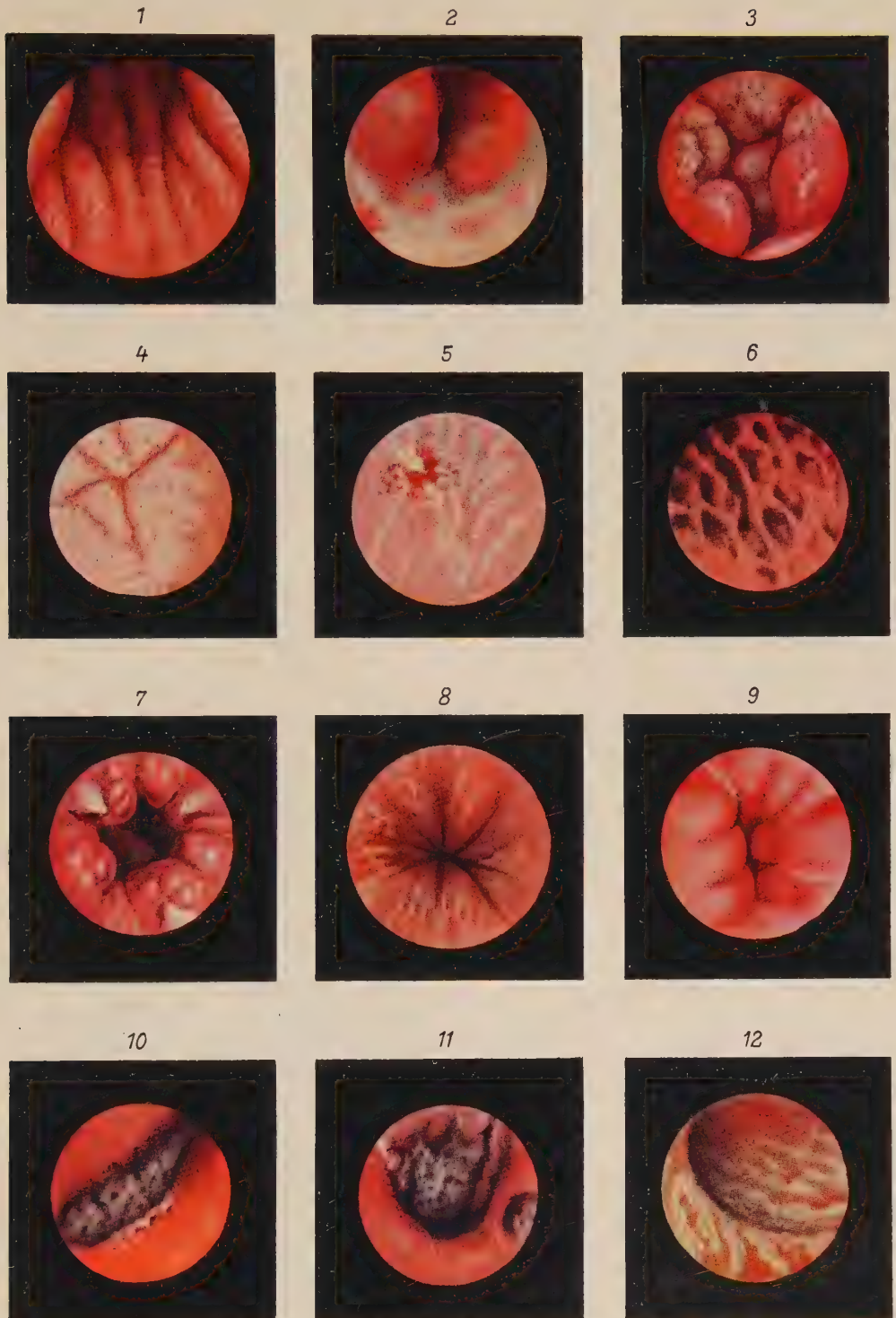


Fig. 1. Proctitis granulosa im Collum der Ampulle mit kleiner Ulceration. — Fig. 2. Eitrige Proktitis in der Pars sphincterica. — Fig. 3. Proctitis granulosa ulcerosa in der Pars sphincterica. — Fig. 4. Proctitis atrophicans mit Rissen in der Schleimhaut. — Fig. 5. Proctitis atrophicans mit Ulcerationen. — Fig. 6. Melanosis recti. — Fig. 7. Proctitis haemorrhoidalis mit Excrescentiae haemorrhoidales. — Fig. 8. Proctitis sphincterica mit schleimig-eitrigen Auflagerungen. — Fig. 9. Proctitis haemorrhoidalis mit Eiterbildung. — Fig. 10. Syphilom von kavernösem Bau in der Ampulle. — Fig. 11. Syphilom des Rectum am Übergang zwischen Pars sphincterica und Ampullenhals. — Fig. 12. Eiterbildende Procto-Sigmoiditis ulcerosa an der Grenze zwischen Ampulle und Flexur.

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

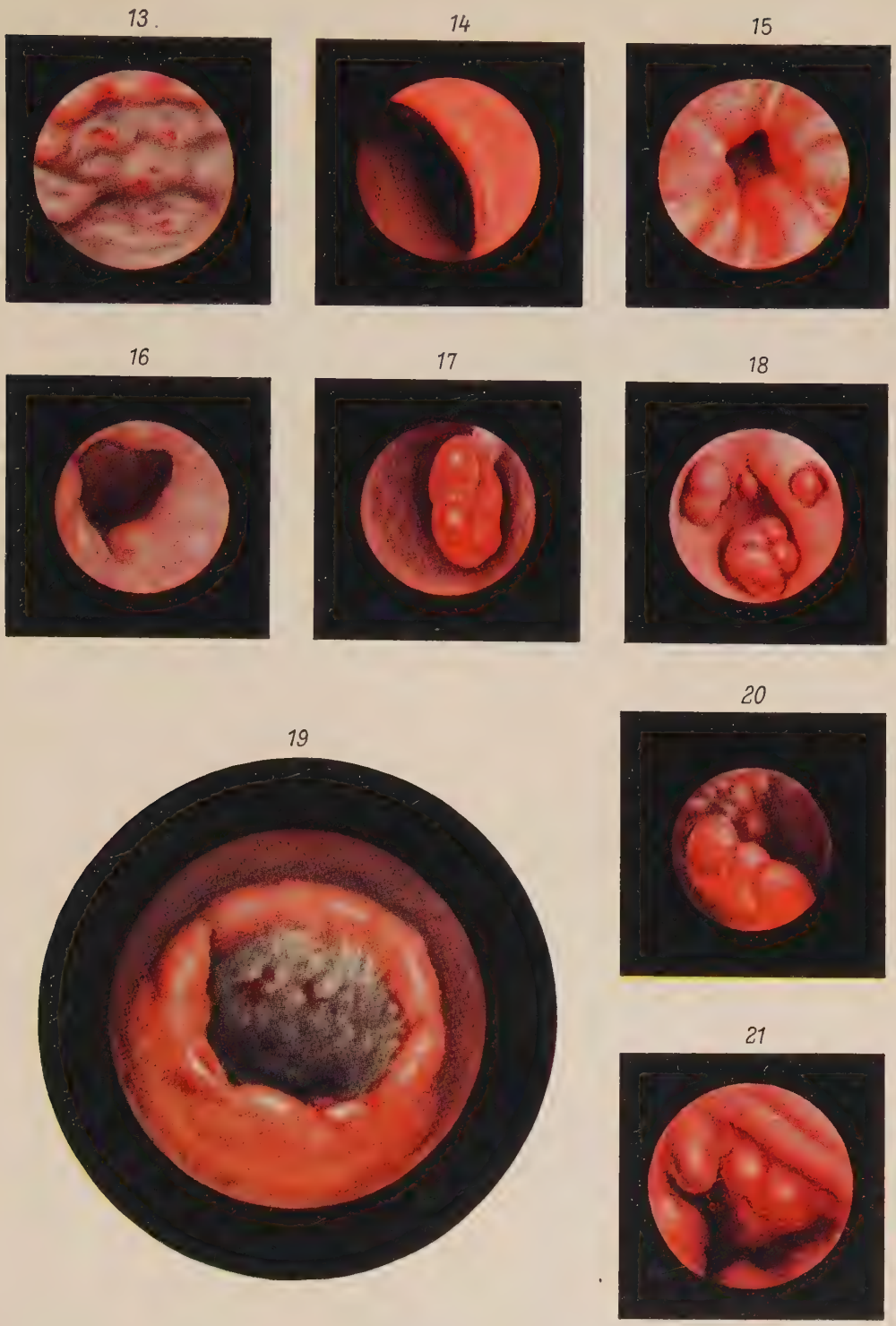


Fig. 13. Sigmoiditis ulcerosa purulenta mit starker Schwellung. — Fig. 14. Irisstenose der Flexur. — Fig. 15. Syphilitische Stenose mit eiterbildender Entzündung am Ostium. — Fig. 16. Stenose des Rectum durch Beckenexsudat. — Fig. 17. Solitärpolyp in der Ampulle. — Fig. 18. Multiple Polypose in der Flexur. — Fig. 19. Krater eines ringförmigen Carcinoms am Übergang zwischen Ampulle und Flexur. — Fig. 20. Zerklüfteter Eingang eines Carcinoms der Flexur. — Fig. 21. Zerklüfteter höckeriger Eingang eines Carcinoms der Flexur.

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

Fig. 2.

Schwere ulcerative Veränderungen (auf gonorrhoischer Grundlage).

Fig. 1.

Decubitalgeschwür am Übergang zwischen Rectum und Flexur.

Fig. 1.

Divertikel von außen gesehen. (Das von Geheimrat *v. Hansemann* gelieferte Präparat entstammt der Sammlung des Kaiserin-Friedrich-Hauses und ist mit Genehmigung von Prof. *Kuttner* reproduziert)

Fig. 2.

Mikroskopisches Bild eines Divertikels.

Fig. 1.

Procto-Sigmoiditis ulcerosa.

Fig. 2.

Procto-Sigmoiditis ulcerosa.

Fig. 1.

Prolapsus recti.

Fig. 2.

Reizpapillome.

Fig. 3.

Invagination der Flexur in das Rectum.

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

Fig. 2.

Medulläres Carcinom.

Fig. 1.

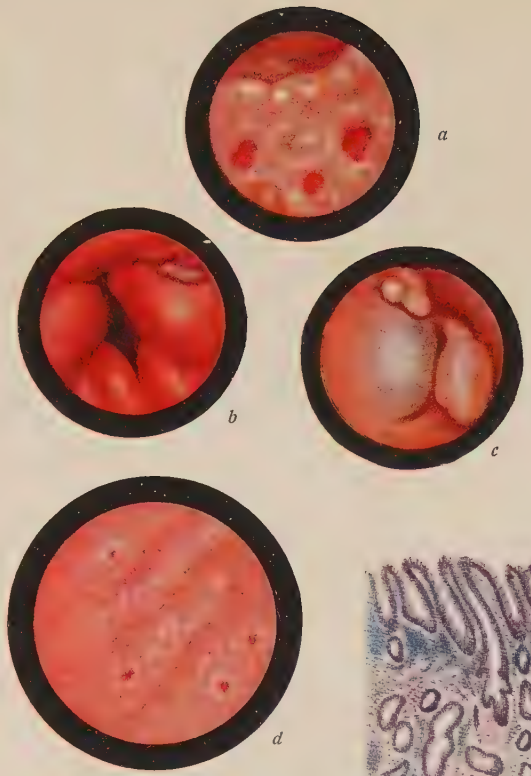
Carcinom am Übergang zur Flexur. Daneben 2 Polypen.

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

Fig. 1.

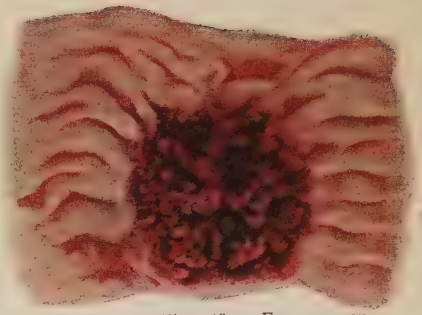
Carcinom am Übergang zwischen Rectum und Sigmoideum. Dilatation des Sigmoideum mit Decubitalgeschwür. Oberhalb des Anus innere Hämorrhoiden.

Fig. 2.



a Follicular geschwüre bei Amöbendysenterie mit froschlaichähnlicher Schwellung der Granula; *b* Hämorrhoiden mit Fissur in der Pars sphincterica recti; *c* Hämorrhoiden mit fibrösen Polypen der Pars sphincterica recti; *d* Proctitis granulosa mit kleinen Geschwüren bei Bacillendysenterie.

Fig. 3.

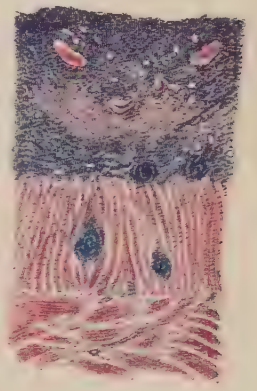


Ulcus mit papillomatösen Excrescenzen im Anfangsteil der Flexura sigmoidea.

Fig. 4.

Adenoma malignum.

Adenoma benignum.



Ulcus recti.

16.J.15.
Erkrankungen des Rectum und Sig1922
Countway Library BER1760
3 2044 045 948 387

16.J.15.
Erkrankungen des Rectum und Sig1922
Countway Library BER1760
3 2044 045 948 387